

Cárie dentária na infância – exposição precoce a fatores de risco



Daniela Avelares de Oliveira

Up201302629@fmd.up.pt

ORIENTADORA:

Maria de Lurdes Ferreira Lobo Pereira

Professora Auxiliar da Faculdade de Medicina Dentária da Universidade do Porto

Porto, 2017

Agradecimentos

Ao meu Filho Davi por fazer com que um dia seja uma vida. E por me dar mil vidas, todos os dias. Por me fazer uma pessoa mais forte e melhor a cada dia e por me mostrar que é preciso muito pouco para ser feliz.

À minha orientadora, Professora Doutora Maria de Lurdes Pereira, pela preocupação que demonstrou comigo ao longo do meu percurso académico, ao longo da minha gravidez, e ao longo do meu percurso como mãe. Obrigada principalmente pela humildade, pela pessoa que é.

A minha família pelo amor incondicional, paciência, ânimo e sobretudo por acreditarem em mim e nunca me deixarem desistir.

A todos os meus amigos que me acompanharam ao longo deste percurso.

Abreviaturas

CPI Cárie Precoce da Infância

ECC Early childhood caries

GTF Glucosil transferases

AAPD American Academy of Pediatric Dentistry

IgA Imunoglobulina A

OMS Organização mundial de saúde

DGS Direção Geral de Saúde

ADA American Dental Association

OMD Ordem Médicos Dentistas

SM Streptococcus mutans

EUA Estados Unidos da América

FDI World Dental Federation

HSS Departamento de Saúde e Serviços Humanos dos EUA

Cpod Índice Dentes cariados, perdidos e obturados

Ig G Imunoglobulins G

Ig A Imunoglobulina A

PH Colog da concentração hidrogeniônica do meio

Gtf Glicositransferasas

EPS Polimeros extracelular

POF Pesquisa Nacional de Orçamentos Familiares

IBGE Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística

OMS / UNICEF Organização Mundial da Saúde / Fundo das Nações Unidas para a Infância

EPACI Estudo do Padrão Alimentar e de Crescimento na Infância

ÍNDICE

Capa.....	I
Agradecimentos.....	II
Lista de abreviaturas.....	III
Índice.....	IV
Resumo	6
Palavras-Chave	6
Abstract:	6
Key-words	7
Introdução	7
Materiais e métodos.....	8
Cárie Precoce da Infância e os seus fatores etiológicos	8
Epidemiologia da Cárie Precoce da Infância	9
Epidemiologia da Cárie Precoce da Infância em Portugal.....	10
Determinantes da Cárie Precoce da Infância	11
Fatores Sociodemográficos	11
Fatores característicos do hospedeiro	12
• Genética.....	12
• Idade.....	12
• Sexo	13
• Suscetibilidade da superfície dentária, maturação dentária e defeitos do esmalte	13
• Fatores salivares	14
Fatores Comportamentais.....	15
• Utilização e acesso aos serviços de saúde oral:	15
• Higiene oral:.....	15
• Hábitos de sucção :.....	16
Fatores Sociais.....	17
• Gestação e Tipo de Parto	17
• Influência Familiar	18
• Partilha de utensílios, provar e soprar a comida	18
Fatores Microbianos	19

Fatores Nutricionais.....	21
• Vitaminas	22
▪ Vitamina A	22
▪ Vitamina C	22
▪ Vitamina D	22
• Minerais.....	23
• Dieta da criança.....	24
▪ Características da alimentação infantil.....	24
▪ Desnutrição energético- proteica.....	24
▪ Quantidade de ingestão de açúcar	24
▪ Frequência de ingestão de açúcar	25
▪ Diversidade da Alimentação	25
▪ Consistência e tipo do substrato	25
▪ Leite Materno , Leite de Vaca e Leite artificial	26
▪ Papas infantis	27
▪ Refrigerantes	27
▪ Fármacos	27
Conclusão.....	27
Referências Bibliográficas	28
Anexos.....	37

Resumo

A doença cárie, particularmente durante a primeira infância, apresenta repercussões significativas tanto a nível individual, familiar e socioeconómico, com impacto imediato e a longo prazo.

Logo, com o avanço da ciência e a rapidez da divulgação dos achados mais recentes, não seria adequado continuar a referir-se à etiologia da cárie dentária exclusivamente pela intersecção dos seus fatores primários, tais como microbiota, hospedeiro e substrato.

Este estudo teve como objetivo sistematizar a informação relativa às cáries precoces da infância, fazendo um levantamento da sua epidemiologia, da sua prevalência, etiologia e fatores de risco.

A execução deste trabalho foi realizada tendo por base uma pesquisa bibliográfica baseada em monografias e teses de mestrado ou doutoramento em Medicina Dentária; páginas web da Organização Mundial De Saúde, Ordem dos Médicos Dentistas, Direção Geral de Saúde, American Dental Association, American Academy of Pediatric Dentistry; referências bibliográficas de artigos e congressos; livros de Medicina Dentária Preventiva e de Odontopediatria; e pesquisa narrativa.

A prevenção e o diagnóstico à exposição precoce a fatores de risco é de grande importância, de forma a minimizar o impacto negativo dos efeitos das cáries precoces da infância com o intuito de melhorar a qualidade de vida tanto das crianças como dos seus cuidadores.

Palavras-Chave

Caries precoces da infância; Epidemiologia ; Comportamentos da saúde oral, Aleitamento materno, Hábitos alimentares; Higiene oral, Situação socioeconômica

Abstract

Caries disease, particularly during early infancy, has significant repercussions at the individual, family and socioeconomic level, with immediate and long-term impact.

Therefore, with advancement of science and speed of disclosure of the most recent findings, it would not be appropriate to continue to refer to the etiology of dental caries exclusively by the intersection of its primers, such as microbiota, host and substrate. This study aimed to systematize information about the early causes of childhood, making a survey of its epidemiology, its prevalence, etiology and risk factors. The execution of this work was carried out having a bibliographic research base in monographs and master's thesis or doctoral thesis in Dental Medicine; World Health Organization, Order of Dentists, Directorate General of Health, American Dental Association, American Academy of Pediatric Dentistry; Bibliographical references of articles and congresses; Books on Preventive and Pediatric Dentistry; And narrative research. Prevention of early exposure to risk factors is of great importance in early diagnosis in order to minimize the negative impact of the effects of early childhood caries in order to improve the quality of life of both children and their caregivers.

Key-words

ECC Early Childhood caries, epidemiology of early childhood caries, oral health behaviours, breastfeeding, , feeding habits; oral hygiene, socioeconomic status

Introdução

A cárie em crianças em idade pré-escolar tem vindo a sofrer uma evolução na sua nomenclatura, na sua definição e nos seus conceitos.

Mais recentemente, a American Academy of Pediatric Dentistry (AAPD) adotou esta nomenclatura e definiu a CPI como a presença de um ou mais dentes decíduos com cárie (cavitada ou não cavitada), restaurados ou perdidos devido a cárie, em crianças com menos de 6 anos de idade(1). Segundo a AAPD, a CPI pode ainda ser classificada segundo a sua gravidade, considerando-se “Cárie Precoce da Infância Grave” qualquer sinal de cárie em superfícies lisas, incluindo “manchas brancas”, numa criança com idade inferior a 3 anos (36 meses), ou ainda, a presença de um dos incisivos superiores afetados por cárie numa criança com idade entre os 3 e 5 anos, um cpod (dentes perdidos, cariados ou obturados) maior ou igual a 4 aos 3 anos, um cpod maior ou igual a 5 aos 4 anos ou um cpod maior ou igual a 6 aos 5 anos de idade (1).

Embora epidemiologicamente se verifique, nalgumas populações, uma diminuição da sua prevalência, a cárie é uma das doenças mais comuns em todo o mundo e os seus valores permanecem elevados, pelo que continua a ser considerada um importante problema de saúde pública (2) (3) (4). É a doença mais prevalente na infância e, de acordo com a Organização Mundial da Saúde (OMS), cerca de 60 a 90% da população mundial escolarizada apresenta esta doença (5, 6). Embora afete todas as idades, tem um carácter cumulativo, podendo ter tendência a aumentar com a idade, devido ao maior tempo de exposição dos dentes na cavidade oral (2).

Em Portugal, após mais de 20 anos de programas de saúde pública oral, a percentagem de crianças livres de cárie dentária, aos 6 anos, passou de 10% em 1986 para 51% em 2006 (7), sendo que os resultados preliminares do III Estudo Nacional da Prevalência das Doenças Orais apontam para 60% de crianças isentas de cárie naquela idade (8). Em crianças, a cárie dentária não tratada pode não só levar a dor e infeção, mas também à perda prematura dos dentes o que, por sua vez, pode contribuir para alterações da fala, da alimentação e até para o incorreto desenvolvimento e crescimento. As suas complicações podem levar a perda de horas escolares e a uma diminuição da qualidade de vida, desgastando a criança e seus cuidadores física e psicologicamente (9) (10).

Segundo de Fejerskov e Manji, 1990 (11), os principais determinantes da CPI estão agrupados do seguinte modo: sociodemográficos; relacionados com os comportamentos de saúde oral; conhecimentos, crenças e atitudes dos pais relativamente à saúde oral; colonização por SM; e, por último, a maturação dentária e defeitos do esmalte.

O Departamento de Saúde e Serviços Humanos dos EUA reconhece que a saúde oral pode ter um impacto significativo na saúde e no bem-estar geral. (12)

Perante estas premissas, compreende-se a pertinência de se instituírem medidas preventivas precoces, capazes de controlar o desenvolvimento e a progressão da doença cárie na primeira infância, sendo que as ações de promoção de saúde oral devem iniciar-se precocemente e envolverem os profissionais de saúde oral e outros profissionais de saúde que

contactam mais precocemente e frequentemente com as crianças. A formação dos médicos de família e pediatras sobre temas de saúde oral pode e deve ser melhorada.

Assim este trabalho tem como objectivo caracterizar, por meio de uma revisão da literatura, os seguintes aspetos:

- A ocorrência de cárie dentária na infância, nomeadamente cáries precoces da infância (CPI) associada a determinantes: sociodemográficos, característicos do hospedeiro, comportamentais, microbianos e nutricionais.
- A ocorrência da cárie precoce da infância (CPI) e a necessidade de desenvolver estratégias multidisciplinares baseadas na promoção precoce da saúde oral infantil.

Materiais e métodos

A revisão da literatura compreendeu a pesquisa nas bases de dados eletrónicas PubMed, b-on e SciELO utilizando como palavras chaves: ECC Early Childhood caries, epidemiology of early childhood caries, oral health behaviours, breastfeeding, , feeding habits; oral hygiene, socioeconomic status, meta-analysis; systematic review, isoladas e/ou combinadas entre si, até 2-05-17.

Alguns artigos foram escolhidos a partir das referências bibliográficas de outros estudos e não foi introduzido limite temporal na pesquisa.

Adicionalmente foram consultadas monografias e teses de mestrado ou doutoramento em Medicina Dentária; páginas web da Organização Mundial de Saúde, Direção geral de Saúde, American Dental Association, American Academy of Pediatric Dentistry e Ordem dos Médicos Dentistas, referências bibliográficas de artigos e congressos; livros de Medicina Dentária Preventiva e de Odontopediatria; e pesquisa narrativa.

Determinaram-se como critérios de inclusão os documentos publicados nas línguas Inglesa, Portuguesa e Espanhola, relativos a humanos, sob o formato de Guideline, Meta-Analysis, Patient Education Handout, Practice Guideline, Review, Scientific Integrity Review ou Systematic Reviews.

Efetou-se uma procura ativa dos artigos potencialmente úteis (os não rejeitados pelo título e pelo resumo) sendo que foram examinados 280 artigos dos quais foram selecionados 152 após leitura integral de cada artigo.

Cárie Precoce da Infância e os seus fatores etiológicos

A designação “Early Childhood Caries” tem vindo a ser traduzida para português por “Cárie Precoce da Infância” (CPI). Esta designação é aceite e utilizada de uma forma generalizada, sendo por isso a utilizada neste trabalho.

Em situações extremas, a cárie dentária pode originar infecções de extensão variável e que podem ter graves repercussões na saúde geral do indivíduo (8).

Esta consiste numa desmineralização dos tecidos duros do dente, sendo o resultado de uma complexa combinação e interação entre vários fatores que determinam o seu início e o seu desenvolvimento. É uma doença complexa, considerada como uma doença infecciosa por vários

autores (13, 14) (15) (16). É de etiologia multifatorial (8, 9, 16-18), mas todas as lesões cariosas resultam da interação de três fatores primários: tecidos dentários susceptíveis à dissolução ácida (fatores do hospedeiro), bactérias cariogênicas na cavidade oral (fatores do agente) e substrato adequado às necessidades nutricionais das bactérias (fatores do ambiente) (19) (9) (17). A interação destes fatores por um determinado período de tempo proporciona o desenvolvimento da doença cárie que se inicia com o aparecimento de mancha branca opaca, sem cavitação, na superfície do dente (9, 17, 20) (16). Mantendo-se o desequilíbrio no sentido da desmineralização, a evolução da lesão leva ao desenvolvimento duma cavidade, que poderá progredir até à total destruição do dente(16).

Por outro lado, existem fatores que levam à reposição do equilíbrio na cavidade oral, sendo protetores relativamente à desmineralização da superfície dentária. A saliva, que constitui a maior defesa do organismo humano contra a cárie, apresenta várias funções como a clearance dos restos alimentares, a ação tampão dos ácidos gerados pelas bactérias da placa bacteriana, a ação antimicrobiana e a mediação da adesão seletiva da colonização dentária(16, 21).

Um outro elemento protetor importante é a presença de fluoretos numa concentração baixa e constante ao nível da cavidade oral(16). Quando os cristais de hidroxiapatite são desmineralizados e existem fluoretos disponíveis nos fluidos orais, a precipitação dos cristais vai ter tendência a incorporar o flúor e formar cristais semelhantes aos da fluorapatite, menos solúvel aos ataques ácidos das bactérias acidogénicas(21). E para além de uma maior resistência à desmineralização, o flúor apresenta um efeito na remineralização dentária(21).

Pelo exposto, pode perceber-se que a superfície dentária está constantemente sujeita ao equilíbrio entre a desmineralização provocada pelos ácidos bacterianos e a mineralização mediada pela saliva (2, 16).

Epidemiologia da Cárie Precoce da Infância

Segundo FDI, Visão para 2020 relata que a nível mundial, a doença oral é a quarta doença mais onerosa de tratar, sendo a cárie dentária uma delas, que afeta a maioria dos adultos e 60 a 90% das crianças em idade escolar(22).

As doenças orais, embora muitas sejam preveníveis, estão entre as doenças mais comuns em todo o mundo (23) (24, 25). Sendo que a CPI é a doença mais prevalente em crianças de idade pré-escolar(16) (8) .Os valores da sua prevalência são variados, mas apresentam-se mais elevados nos grupos populacionais carenciados (26, 27) (16, 28).

A disponibilidade de estudos epidemiológicos sobre a CPI na literatura é muito vasta, no entanto nem sempre é fácil a sua comparação. A maioria dos estudos existentes sobre a prevalência da CPI e dos seus fatores de risco são estudos transversais e efetuados em populações restritas e com um leque muito amplo de idades. Adicionalmente, os critérios, a própria definição da doença, a metodologia, as condições de recolha dos dados e o material utilizado variam de estudo para estudo e nem sempre são referidos nas publicações, o que torna difícil a sua comparação (29). No entanto existem muitos estudos de prevalência de cárie na dentição decídua em que grande parte destes, realizados em países desenvolvidos, que demonstram que nas últimas décadas existe uma diminuição desta doença(26, 30, 31), como por exemplo: Caraíbas (32) , Brasil (31) (33), República Checa (34). No entanto, segundo o Departamento de Saúde e Serviços Humanos dos EUA (HSS), a cárie é a doença infecciosa mais

prevalente dos EUA e mais de 40 por cento das crianças têm cárie no momento em que chegam ao jardim-de-infância (35).

Efetivamente, no Reino Unido e nos EUA, os inquéritos nacionais de saúde oral, ao longo dos últimos 20 anos, têm revelado pouca melhoria na taxa de prevalência de cárie em crianças de 5 anos(24, 36) (37), considerando a situação como uma epidemia silenciosa (38, 39).

Alguns países em vias de desenvolvimento apresentam valores de cárie bastante elevados (5, 40), com algumas exceções como é o caso do Continente Africano que é descrito como tendo valores mais baixos e menos graves da doença, provavelmente devido ao baixo acesso a alimentos cariogénicos por parte da maioria da população (5).

Apesar de nas últimas décadas se ter verificado uma diminuição da prevalência e da gravidade de cárie nos países desenvolvidos(41, 42) (consequência de uma série de medidas de saúde pública, incluindo o uso eficaz de fluoretos, juntamente com a mudança de condições e estilos de vida e melhores práticas de autocuidado)(43), esta doença continua a apresentar valores elevados nos meios mais desfavorecidos, demonstrando a necessidade de aplicação de estratégias de risco direcionadas para estas populações (41) (42).

Epidemiologia da Cárie Precoce da Infância em Portugal

Em Portugal são escassos os estudos publicados relativamente à prevalência da CPI e os que existem foram efetuados em populações restritas.

Um estudo da população pré- escolar (3 -5 anos) da zona de Alcântara, em 2002 verificou-se uma experiência de cárie de 17,9% aos 3 anos de idade; de 21% aos 4 anos de idade e de 37,7% aos 5 anos de idade (41).

Um outro estudo da população do jardim-de-infância (3-5 anos) em 2009 também na zona de Alcântara verificou-se uma prevalência global de 48,1% e um cpod médio de 2,1, verificando também que a prevalência e gravidade de CPI aumentaram com a idade da criança (44). Neste último estudo, um dos jardins-de-infância era frequentado por uma população mais carenciada que obteve significativamente piores indicadores, nomeadamente uma prevalência de CPI de 64,9% e um cpod médio de 2,8. Em ambos os estudos verificou-se que a grande maioria dos dentes decíduos afetados por cárie não apresentava qualquer tratamento dentário realizado.

Estudos numa população desfavorecida do Concelho de Matosinhos, em que se verificou uma prevalência de CPI de 15%, em crianças com idades compreendidas entre 1 e 5 anos (45). Esta prevalência é menor que a dos estudos referidos anteriormente, mas apresenta uma faixa etária de idades muito ampla e uma média de idades global dos indivíduos provavelmente menor.

Na Freguesia de Vila Franca de Xira foi realizado um estudo com uma amostra representativa de crianças entre os 3 e os 5 anos. A prevalência de CPI encontrada foi de 28,7%. O valor de cpod médio aos 3 anos de idade foi de 0,4; aos 4 anos foi de 0,8 e aos 5 anos foi de 1,6 (46).

Um estudo realizado numa população pré-escolar do Porto, revelou uma prevalência de CPI de 34,6% e um valor médio de cpod de 1,42 (41).

Um estudo realizado em crianças com idades entre os 3-5 anos de idade, que frequentavam jardins-de-infância do distrito de Lisboa apresentavam uma prevalência de CPI grave, no valor dos 22,3%. Os resultados do presente estudo foram semelhantes aos encontrados em outras populações europeias, como a Itália, Escócia e Alemanha e citados por (41). Outros países europeus como a Grécia e no Reino Unido apresentaram valores de prevalência e gravidade de cárie um pouco mais elevados(41). No entanto, quando comparados com populações provenientes de outros países Europeus, como a Estónia, o Kosovo, a República Checa, a população do distrito de Lisboa apresentou melhores indicadores de saúde oral. O mesmo se verificou quando comparados com países menos desenvolvidos como a Índia e as Filipinas (42).

Portugal ainda está distante da meta europeia da OMS para o ano 2020, de pelo menos 80% de crianças livres de cárie aos 6 anos de idade(7).A cárie continua a ser a doença oral mais frequente em todos os grupos etários na População Portuguesa, bem como a principal causa de perda de peças dentárias e as diferenças encontradas relativamente aos fatores sociodemográficos refletem a questão da desigualdade existente em saúde, mais especificamente em saúde oral, que têm sido amplamente debatidas (47).

Determinantes das Cárie Precoce da Infância

A avaliação do risco de cárie é a determinação da probabilidade da incidência de cárie, (isto é, o número de novas lesões cavitadas ou incipientes) durante um determinado período de tempo ou a probabilidade de haver alteração no tamanho ou atividade das lesões já presentes. Com a capacidade de detetar cáries nos seus primeiros estádios (isto é, lesão de mancha branca), os profissionais de saúde podem ajudar a prevenir a cavitação (16) (35).

As crianças com manchas brancas devem ser consideradas de alto risco. (16) (35).

➤ Fatores Sociodemográficos

Cangussu MC et al., 2016 num estudo em que avaliou os fatores de risco para a cárie dentária em crianças na primeira infância concluiu que são os fatores socio-demográficos aqueles que mais contribuem para a ocorrência da doença. Seguindo uma cadeia etiológica, estes influenciam os outros níveis de causalidade, que compreendem os aspectos ambientais, relativos à esfera do comportamento ou do estilo de vida, como os hábitos de aleitamento, dieta/alto consumo de alimentos, bebidas açucaradas e hábitos de higiene oral/ consumo de flúor, além dos aspectos biológicos individuais (peso, anemia, consumo medicamentos) (48) (16, 30).

Esta relação pode ser explicada por razões financeiras e sociais, que levam a dificuldades na obtenção de cuidados e práticas relacionadas com a saúde oral e a dificuldades no acesso aos serviços de saúde e a ambientes saudáveis(16, 30).Adicionalmente, os indivíduos com um nível socioeconómico mais baixo parecem apresentar uma menor perceção da necessidade de cuidados, de prevenção e também piores crenças em saúde oral(49), consumindo mais açúcar (50) e utilizando menos os serviços preventivos mesmo quando o seu acesso é gratuito (42) .

A CPI continua a apresentar níveis de prevalência elevados em países pobres, com baixo nível socioeconómico, tendo em conta a renda familiar (40) (51, 52) (53).Crianças que

pertencem a famílias de baixo rendimento apresentam um aumento significativo das lesões de cárie (42, 54) (40).

Um estudo realizado na Dinamarca, apresentou resultados muito interessantes relativamente às desigualdades encontradas em saúde oral(36). Neste país, o acesso aos cuidados de saúde oral é gratuito para todas as crianças, pelo que as diferenças não deveriam ser tão significativas entre culturas e grupos minoritários desfavorecidos. No entanto, estas diferenças existem, mostrando que não basta o livre acesso aos serviços de saúde oral, que neste caso incluem os cuidados preventivos de saúde oral, para eliminar as desigualdades em saúde. As questões culturais, as crenças sobre saúde oral e, também, a literacia em saúde oral podem estar na base do acesso aos serviços de medicina dentária(30, 42, 54, 55).

Na Noruega, país onde a população apresenta níveis elevados de educação e o sistema de saúde oferece cuidados médicos gratuitos, apresenta uma prevalência de cárie dentária relativamente baixa(56).

Porém, nem sempre a existência de bons conhecimentos implica comportamentos corretos. Num estudo realizado na Malásia sobre conhecimentos dos pais, atitudes e práticas relativas à CPI, os autores concluíram que os pais demonstraram bons conhecimentos, mas paralelamente apresentavam atitudes inadequadas relativamente aos cuidados de saúde oral das suas crianças(57).

Crianças com antecedentes de imigrantes têm taxas de cárie três vezes superiores comparativamente com as não-imigrantes(35).

No contexto social, tem sido referido que crianças associadas a mães solteiras estão associadas a um alto risco de lesão de cárie devido a uma maior dificuldade financeira e de haver um menor acesso a cuidados dentários (58) e crianças em que apresentam um agregado familiar com 5 ou mais elementos demonstraram uma maior prevalência e gravidade de cárie (1, 19, 41, 42)este facto pode dever-se a uma maior dificuldade dos pais na implementação e supervisão das rotinas e tarefas de todos os filhos em simultâneo (30, 41, 42).

➤ **Fatores característicos do hospedeiro**

- **Genética**

A hereditariedade tem o papel de aumentar a susceptibilidade à cárie e de causar efeitos diferenciais em ambas as dentições da criança (55, 59, 60).

Segundo Opal et al., 2015 as mutações nos genes da dentina levam à produção de proteínas anormais ou à redução da quantidade dessas proteínas no desenvolvimento das peças dentárias, o que resulta numa mineralização insuficiente que podem influenciar tanto a aderência bacteriana como a resistência do esmalte a um pH ácido, e aumenta assim a susceptibilidade das superfícies a cárie dentária (59, 61). Além disso, uma mineralização deficiente e variações genótípicas podem condicionar que o esmalte seja mais susceptível às lesões de cárie(55).

Há uma aparente predisposição genética hereditária materna para uma maior susceptibilidade a CPI (61). A susceptibilidade da criança tende a ser mais parecida com a da mãe do que o pai, principalmente em meninas(55).

Embora a maior parte desta evidência inicial ainda esteja para ser validada, associações genéticas plausíveis podem influenciar a anatomia e qualidade do dente, fatores salivares, preferência por gosto, imunidade, microbioma oral e outros fatores (55).

Logo decifrar a importância relativa de fatores genéticos e ambientais, que desempenham um papel importante na prevalência da CPI, pode ajudar os médicos com o planejamento de um tratamento preventivo de longo prazo (61).

- **Idade**

As crianças mais velhas demonstraram, tal como seria de esperar, uma maior prevalência e gravidade de cárie(62).O efeito cumulativo desta doença, a irreversibilidade do índice utilizado, o maior número de dentes e o seu maior tempo de permanência na cavidade oral podem explicar este resultado(55, 57, 63, 64).

A colonização aumenta com a idade devido à contínua erupção dentária e consequente aumento de locais retentivos que a favorecem(65). Quanto mais precoce for a colonização, maior será a suscetibilidade à cárie dentária (30, 66-68).

Num estudo transversal com objetivo de avaliar a prevalência de cárie em crianças com um ano de idade acompanhadas pelo Serviço de Saúde Comunitária do Grupo Hospitalar Conceição, localizado no município de Porto Alegre em 2016, verificou-se uma baixa prevalência de cárie. Tais resultados podem estar associados ao fato de estas serem acompanhadas por um programa educativo e preventivo precoce no contexto da Atenção Primária à Saúde(47).

Ainda no que se refere à idade, é interessante a diferença notória dos valores de prevalência e gravidade de cárie quando passamos dos 2 para os 3 anos de idade(69, 70) não sendo esta tão evidente dos 4 para os 5 anos (47). A clara diferença destes indicadores nestas idades pode ter importância para a decisão do momento de aplicação das estratégias de promoção da saúde oral, apontando para que estas sejam iniciadas antes dos 4 anos de idade (47).

- **Sexo**

Tem sido referido na literatura que as meninas são mais acometidas pela doença, condição esta que pode ser explicada pelo facto de o padrão de erupção nelas ser mais precoce, já que a cárie se manifesta dependendo do tempo de exposição do dente aos fatores etiológicos (50) (55).

- **Suscetibilidade da superfície dentária, maturação dentária e defeitos do esmalte**

Logo após a erupção dentária, embora o esmalte esteja totalmente mineralizado, inicia-se um processo contínuo de trocas iónicas de elementos com o ambiente da cavidade oral. Este processo é denominado por alguns autores de maturação pós-eruptiva(31, 71). No início desta fase de maturação, e durante os primeiros anos na cavidade oral, o dente encontra-se mais suscetível ao desenvolvimento da cárie dentária (31, 71). Esta maturação ainda não é totalmente compreendida, mas pensa-se que os iões minerais e de flúor se difundam do ambiente oral para o interior da superfície do esmalte (72).

Por outro lado, um dente em erupção não participa na mastigação, apresentando uma maior acumulação de placa bacteriana na sua superfície e também maior dificuldade em ser escovado, o que pode explicar a maior quantidade de trocas iônicas até à sua total erupção e consequentemente maior suscetibilidade à cárie dentária durante este período(71).

Esta suscetibilidade à cárie pode ser de maior relevância nos dentes decíduos, pois, em comparação com os permanentes, são dentes menos mineralizados, com uma menor espessura de esmalte, com maior conteúdo de carbono e com maior porosidade o que pode tornar a progressão da cárie mais rápida(72, 73).

Para além do período de maturação do esmalte imaturo, alguns defeitos, como a hipoplasia, estão descritos como sendo fatores que aumentam a suscetibilidade à cárie dentária. A hipoplasia do esmalte é um defeito quantitativo, onde a espessura do esmalte está alterada (74, 75). Este tipo de defeito, quando generalizado, é pouco prevalente e encontra-se associado a nascimentos prematuros, infeções, malnutrição, alterações metabólicas e toxicidade química. No entanto, também pode ser localizado, sendo, neste caso, mais frequentemente relacionado com traumatismos e infeções localizadas (6, 74, 75).

O esmalte hipoplásico, sendo mais rugoso, promove a colonização de microorganismos e, consequentemente, uma maior retenção de placa bacteriana. Nos casos mais graves, pode ocorrer uma falta integral do esmalte com consequente exposição da dentina, mais suscetível do que o esmalte aos ataques ácidos das bactérias cariogénicas. Existem diversos estudos que demonstraram uma associação positiva entre a existência de hipoplasias, mesmo que localizadas, e a cárie dentária (6, 69, 75-77).

- **Fatores salivares**

A saliva é de grande importância para a manutenção da saúde oral e geral uma vez que contém fatores antimicrobianos e uma grande quantidade de informação biológica que ajudam a controlar e a detetar as populações microbianas presentes na cavidade oral (6, 69, 75-79).

A primeira forma de proteção imunológica conferida ainda na vida intrauterina surge pela transferência, via placenta, de anticorpos Ig G contra inúmeros microrganismos (80). Esta proteção imunológica inicia-se no último trimestre de gravidez e perdura até aos três primeiros meses de vida quando o bebé começa a produzir seu próprio repertório imunológico, devido ao contato com a diversidade antigénica ao qual é exposto (80).

Com o nascimento, ao entrar em contato com estes antígenos, os anticorpos Ig A presentes na saliva do recém-nascido desempenham uma função importante na modulação da infeção(80).

A principal defesa imunológica contra as bactérias da cavidade oral é fornecida assim, em grande parte, pela secreção salivar de imunoglobulina A (IgA) e pelo fluido crevicular gengival, uma vez que o esmalte é imunologicamente inativo (80).

Esta, também devido ao seu efeito tampão, ajuda a proteger o esmalte da acção dos ácidos provenientes da placa bacteriana e funciona como um reservatório de minerais que auxiliam no processo de remineralização do esmalte (81).

No entanto apesar do fluxo salivar normal ser um fator intrínseco extremamente importante para o hospedeiro, fornecendo proteção contra a cárie, há poucos dados sobre a prevalência de

fluxo salivar baixo em crianças(35). No entanto alguns estudos defendem que as patologias sistêmicas da infância leva a uma diminuição do fluxo salivar aumentando assim a susceptibilidade dos dentes à cárie (45, 82, 83).

➤ Fatores Comportamentais

- **Utilização e acesso aos serviços de saúde oral**

A ida ao médico dentista ou o atendimento regular periódico pelo mesmo médico está incluído em muitos modelos de avaliação de risco de cárie, devido ao seu conhecimento benéfico para a saúde oral(35, 42, 67, 84-86) (87).

É comum pais de crianças pequenas não levarem os seus filhos ao dentista antes dos 3 anos de idade e desconhecem a gravidade dos problemas dentários até se atingirem graus de severidade acentuados e sintomáticos, traduzidos por dor, dificuldade em comer ou aparência estética desagradável, pois estes parecem ser os primeiros indicadores para os pais quanto à necessidade de cuidados de Medicina Dentária (30, 88).E quando as crianças consultam um médico dentista pela primeira vez, os comportamentos prejudiciais à saúde oral já se encontram enraizados, sendo difícil de os corrigir. Quanto mais velha for a criança na sua primeira consulta, maior a probabilidade de apresentar lesões de cárie e com maior gravidade (18, 30, 61, 88).

A AAPD 2016,2017 defende que cada criança tem necessidades distintas, pelo que as consultas de controlo devem ser agendadas individualmente(35, 40) e em função do risco de cárie: desde uma periodicidade anual ou semestral, perante um baixo risco de cárie ou até consultas mensais, em caso de um risco muito elevado(38, 89).

Assim a visita regular a um profissional de saúde oral é importante para que se possa efetuar um diagnóstico precoce e se possa prevenir ou tratar, atempadamente, todas as situações de doença(22).

- **Higiene oral**

A acumulação de placa também é fortemente associado ao desenvolvimento de cárie, sendo considerado um fator preditivo da CPI (20, 82, 85). A idade em que se inicia as práticas de higiene oral está diretamente relacionada com a cárie dentária(30, 87, 90, 91).

As crianças que iniciam a escovagem dentária precocemente, apresentaram uma menor prevalência e gravidade de CPI (86) , no entanto no seu estudo Jain et al., 2015 citou que a idade de início da escovagem não apresenta associação significativa com a CPI (58), pois é difícil distinguir se o efeito é realmente uma medida de aplicação de flúor ou se é um resultado da remoção mecânica da placa (35) .

Para alguns autores a observação clínica, da quantidade de placa bacteriana existente, pode ser considerada um fator preditivo da CPI (20, 82, 85).

O estado da cavidade oral é condicionado por determinantes relacionados com conhecimentos e comportamentos (2, 9, 30, 70, 71, 92) e a principal fonte de aprendizagem da escovagem dentária é a casa (7).

As zonas mais acessíveis à escovagem dentária são os incisivos centrais, logo assume-se um padrão mais grave de CPI quando as superfícies lisas dos incisivos centrais são afetadas. E presume-se que o desenvolvimento de lesões de cárie nestes locais possa estar associado a hábitos deficientes de higiene oral(30).

A supervisão e ajuda dos pais na escovagem dos dentes dos seus filhos também são descritas como um fator a ter em consideração para o controlo da CPI (67).

A maioria das mães fazem uma higienização inadequada e pouco efetiva da cavidade oral dos seus filhos e adiciona-se o facto de usarem excesso de pasta dentífrica que era regularmente engolida pelas crianças(93, 94).

A criança, especialmente no período da dentição exclusivamente decídua, tem como modelo os hábitos dos pais. Sendo assim, desenvolverá bons ou maus hábitos, dependendo do comportamento e postura dos pais em relação às questões de higiene oral. Quando modelos positivos são incorporados precocemente aos filhos através dos pais, estes hábitos tornam-se persistentes na vida da criança (94).

Crianças que fazem birra para não ter uma alimentação saudável e para não fazer a higiene oral são descritas como tendo um temperamento mais forte ou mais difícil e têm um risco aumentado para CPI (95).

Segundo a FDI em 20 de Março de 2017 “guia para uma boa saúde oral”, escovar os dentes pelo menos duas vezes por dia, com um dentífrico com flúor, remove a placa bacteriana e torna os dentes mais resistentes aos ataques ácidos que provocam cárie dentária (22).

- **Hábitos de sucção**

Alguns estudos mostram uma associação significativa entre o uso da chupeta e a proliferação de microorganismos na cavidade oral, assim como a associação da partilha de chupetas em creches e ambientes escolares onde há o convívio de várias crianças (97) (96).

No estudo feito por Sónia Borralho (2014) concluiu-se que o hábito do adulto limpar a chupeta com a própria boca revelou-se um factor associado à prevalência e à gravidade de cárie (97) e as crianças cujos pais apresentavam este hábito tiveram uma probabilidade cerca de três vezes maior de terem cárie na dentina do que as restantes crianças (41).

O contacto constante da chupeta com a flora da cavidade oral oferece excelentes condições para o crescimento bacteriano e de fungos nos bicos e assim, a chupeta serve de veículo e fonte de transmissão de infecções como otites, candidíase oral e cárie dentária (84). Foi provado que os bicos de látex têm uma maior contaminação do que os bicos de silicone (98) .

Para Cagetti et al. 2016 o uso de chupeta adocicada à noite constitui um dos fatores comportamentais de riscos para o aparecimento de carie (82).

As chupetas estão em contacto direto e constante com a saliva e com a microflora oral, assim sendo elas constituem um bom lugar para o crescimento do biofilme. Desta forma devem ser introduzidas regras de higiene para limitar a contaminação e então ser realizada uma correta desinfecção e limpeza da chupeta com mais frequência (84, 98) (41).

Adair (2003) aconselha os pais a limpar a chupeta de forma regular, a não limpar a chupeta nas suas bocas, a evitar a partilha entre irmãos, e a terem várias chupetas para uso diário, quando as sujas estão em processo de limpeza(84).

Muitos dentistas recomendam a introdução do uso da chupeta em crianças com tendência a chuchar o dedo mas é importante lembrar que o desenvolvimento de cárie deve ser avaliado com base na rotina e persistência do uso da chupeta e fazer a prevenção das lesões de cárie sempre que pareça indicado (96).

➤ Fatores Sociais

• Gestação e Tipo de Parto

A gravidez é um momento único na vida de uma mulher, caracterizando-se por mudanças fisiológicas complexas em todos os sistemas orgânicos(99). Tais alterações podem afetar negativamente a saúde oral da grávida(55), podendo favorecer assim o desenvolvimento de lesões de caries, o que se justifica pela alteração dos seus comportamentos (1).

Grávidas e mães com baixos níveis de saúde oral e elevados níveis salivares de bactérias cariog nicas apresentam maior risco de colonizar precocemente a cavidade oral dos seus filhos, aumentando-lhes o risco de CPI (54, 55).Assim o tratamento de cáries ativas na grávida é determinante para suprimir reservatórios de *Streptococcus mutans* maternos, mas, por si só, insuficiente para reduzir a transmissão vertical mãe-bebê (38, 88).

A obesidade materna durante a gestação tem sido considerada um fator promotor do apetite nas crianças, o que, por favorecer o aumento do número de refeições, se associa ao desenvolvimento da doença cárie (56).

Estudos demonstram também que quantos mais alimentos açucarados a mãe consumir, maior será a tendência para o seu filho gostar deste tipo de alimentos e, conseqüentemente, ser mais suscetível   cárie, pois as papilas gustativas do feto formam-se entre a 12  e 18  semanas de gestação, logo a alimentação da mãe desde desta fase até ao fim da gravidez é de extrema importância (100) .

Um estudo transversal em 2016 avaliou a associação de cárie na infância com sintomas depressivos maternos no Serviço de Saúde Comunitária do Grupo Hospitalar Conceição (Porto Alegre) e concluiu que há uma associação entre cárie precoce da infância e sintomas depressivos maternos sugerindo uma determinação psicossocial da cárie. A partir do entendimento dessa associação, o cirurgião-dentista deve estar atento a esses sintomas na prevenção da CPI e na promoção do cuidado integral da família(85).

Existem também algumas evidências de que os SM possam existir na cavidade oral antes da erupção dentária (65) .

Alguns estudos demostram uma prevalência significativamente maior de certas estirpes relacionadas à saúde como: *Streptococcus salivarius*, *Lactobacillus curvata*, *Lactobacillus salivarius*, e *Lactobacillus casei* em beb s de parto normal em comparação com beb s nascidos por ces reana (101) (102).

Por outro lado, Thakur et al. (2012) avaliaram no seu estudo que não existia correlação entre nascimento de crianças de parto normal ou ces reana e que o uso prolongado de biberão, o

status socioeconômico e alimentos experimentados pelas mães, apresentaram possível aquisição inicial de *S. mutans* na cavidade oral das crianças (103).

Também os nascimentos prematuros afetam prejudicialmente a estrutura do esmalte dentário da criança tornando maior a suscetibilidade à cárie dentária (80) (16, 104-106).

- **Influência Familiar**

A família desempenha um papel determinante no desenvolvimento e estabelecimento de comportamentos de saúde oral dos bebês e crianças (1, 30, 38, 48), uma vez que são os adultos os responsáveis pela sua saúde, tomando todas as decisões relativas às crianças (104) .

A literatura revela uma evidência crescente da associação entre experiência de cárie em crianças e comportamentos de saúde oral e estilo de vida dos pais (92, 107)(9) (86) (30, 42). Pois a criança adquire muitos dos comportamentos alimentares e erros nutricionais dos adultos (27) . Hábitos de higiene orais ausentes, insuficientes ou inadequados dos pais associam-se a cárie nos seus filhos. Por um lado, pela idade tardia com que começam a escovar os dentes das crianças e, por outro lado, porque tendem a fazê-lo com frequência insuficiente e/ou sem técnica correta (107), assim como oferecendo-lhes alimentos ou bebidas açucaradas antes de dormir e a levá-los ao médico dentista apenas quando apresentam sintomatologia (42) (107).

Por outro lado fatores sócio-culturais e a ausência de conhecimentos sobre higiene oral (42, 56, 88, 108, 109) podem ser responsáveis por crenças e atitudes negativas, como, por exemplo, a ansiedade associada aos tratamentos médico-dentários. De facto, a ansiedade e o não comparecimento a consultas de Medicina Dentária por parte dos pais, em particular da mãe (42), têm sido propostos como preditores de CPI (56).

Contudo, é de suma importância que após o nascimento do bebê, a então recém-mãe mantenha os hábitos de higiene oral diária, assim como o pai e todas as pessoas que contactam de forma próxima e regular com o bebê (107).

Um outro fator, descrito como sendo dos mais associados à cárie em crianças, é o nível de educação da mãe (67). Existem vários estudos a descrever esta relação (110) (57) (111).

Embora um pouco menos significativo, o nível de educação do pai também demonstrou uma forte associação com a prevalência e a gravidade de cárie nestas idades (82).

Os pais com menor nível de escolaridade (51, 112, 113) apresentam piores indicadores de saúde oral (57, 58).

O stress e a ansiedade parental associada a eventos de vida, funções da família e interações está relacionado com a saúde oral das crianças e pode influenciar o desenvolvimento de CPI (42). Os pais estão mais preocupados com questões imediatas e urgentes que deixam de lado comportamentos preventivos em relação à sua própria saúde oral e à dos seus filhos (42, 114). É de referir que, muitas vezes a pressão económica também está associado ao stress psicológico e depressão dos pais o que resulta numa parentalidade disfuncional (42, 75, 114).

- **Partilha de utensílios, provar e soprar a comida**

Testar a temperatura, provar, soprar ou mastigar a comida antes de dar as crianças, partilhar o garfo ou a colher durante a refeição, dar beijos na boca da criança e o facto de a criança dormir ao lado da mãe, são um fator de risco para o desenvolvimento da CPI (81, 106, 115, 116).

Os *Streptococcus mutans* podem sobreviver de maneira viável nos objetos expostos ao meio ambiente por 7 horas, sendo portanto passíveis de transmissão (25).

Já no estudo de Malhes et al. (2013) não foi possível chegar a uma conclusão da transmissão de cárie a partir do provar e testar a temperatura da comida da criança e da partilha de utensílios, visto tratar-se de um comportamento aleatório e ser difícil de determinar a sua duração e frequência(61, 117).

➤ Fatores Microbianos

Cerca de 90% dos microrganismos utilizam as mucosas orais como porta de entrada (16). No entanto a maioria destes agentes invasores apenas passam pela cavidade oral enquanto outros alojam-se nas superfícies orais, especialmente após a erupção dos dentes, como exemplo o *Streptococcus mutans*, *S. sobrinus* e *Lactobacillus casei* (principais agentes etiológicos da cárie dentária) (80, 108, 118-120).

O período neonatal é particularmente crítico neste aspeto, uma vez que o recém-nascido não possui ainda, um sistema imunossecrator completamente desenvolvido, barreiras epiteliais e mecanismos imunorreguladores competentes, especialmente nos bebés prematuros (80).

Após a erupção dos dentes a colonização inicial de bactérias e a sua aderência à película aderida é efetuada de forma seletiva. As proteínas da película interagem especificamente com adesinas da parede celular bacteriana (121) . Os primeiros colonizadores são sobretudo *S. sanguis*, *S. oralis* e *S. mitis*. Após 24-36 horas de formação de placa bacteriana, esta começa a desenvolver o seu potencial cariogénico e a predominância bacteriana passa progressivamente de espécies aeróbicas e anaeróbicas facultativas, para espécies anaeróbias (75).

A atividade metabólica das bactérias da placa bacteriana resulta na produção de vários produtos que são dependentes da dieta do indivíduo (16). Na ausência de hidratos de carbono fermentáveis são produzidos ácidos orgânicos como o ácido acético, o ácido fórmico, o ácido propiónico e o ácido butírico. Se, pelo contrário, existirem hidratos de carbono fermentáveis disponíveis, a produção principal passa a ser de ácido láctico, o que provoca uma descida brusca do pH(16). Quando o pH atinge um valor abaixo de 5,5, conhecido como o pH crítico, ocorre a desmineralização dos tecidos duros do dente (122).

Quanto mais cedo a criança for contaminada por bactérias cariogénicas, maior é o risco de desenvolver lesões de cáries precoces (116) (16).

Em 1924, Clarke denominou *Streptococcus mutans* como o principal agente responsável pelas lesões iniciais de cárie, juntamente com o *Streptococcus sobrinus* (123) .

O grupo *Streptococcus* têm sido as bactérias da cavidade oral mais estudadas nas últimas décadas, sendo atualmente conhecidas sete espécies e oito serotipos correspondentes ao grupo mutans, reconhecidas pelo manual Bergey's. As espécies que se destacam em maior número de colónias isoladas a partir de amostras salivares são os *Streptococcus mutans* e *Streptococcus sobrinus* (116).

Os *Streptococcus mutans* pertencem ao grupo dos Viridans *Streptococcus*, que são bactérias gram positivas e são normalmente isolados na orofaringe, no sistema gastrointestinal e no sistema urinário. Estão muitas vezes associados à cárie dentária pois aderem com facilidade ao

esmalte dentário após a erupção do primeiro dente decíduo, uma vez que não consegue aderir a nenhuma outra superfície da cavidade oral (105) e sabe-se que só é transmitido pela saliva (16, 24, 30, 45, 83).

E como já foi referido, após a erupção, o esmalte apresenta superfícies que estão nos estádios finais de calcificação, mineralização e incorporação de flúor. Assim sendo, o dente fica mais susceptível à cárie, pois encontrasse numa hipomaturação temporária do esmalte dentário (16, 24, 124).

As crianças com as espécies *Streptococcus mutans* e *Streptococcus sobrinus* juntas apresentam mais risco de cáries que as crianças que tem apenas o *Streptococcus mutans* ou *Streptococcus sobrinus* (24) (16). O *Streptococcus mutans* é a bactéria responsável para o aparecimento de cárie dentária (24, 125).

O *Streptococcus sobrinus* está mais relacionados com a progressão e desenvolvimento das lesões de cárie (16, 24, 116).

Quanto mais precoce é a infecção das crianças por *Streptococcus mutans*, maior é a probabilidade de aparecimento de cáries (75, 124, 126) e quanto mais cedo aparece o *Streptococcus mutans* no biofilme oral, maior é a probabilidade de a criança vir a sofrer de cáries na dentição permanente (122).

Embora existam algumas evidências de que os SM possam existir na cavidade oral antes da erupção dentária é, de um modo geral, aceite que a colonização inicial se dá num período de tempo denominado “janela de infecciosidade”, que ocorre entre os 6 e os 30 meses de idade, com maior risco entre os 18 e 30 meses (15). São apontados como fatores que influenciam a colonização a dose e a frequência de inoculação (15).

A transmissão de SM é efetuada através da saliva e demonstrou-se ser normalmente vertical, a partir da mãe ou de outro prestador de cuidados à criança (127), sendo que a sua colonização aumenta com a idade (65), provavelmente devido à contínua erupção dentária e consequente aumento de locais retentivos que a favorecem (66-68).

Os resultados de alguns estudos revelam que, além da infecção por SM, o fungo *Candida albicans* é frequentemente detetado em grande número em biofilmes de placa de crianças com CPI (96, 128). Outras espécies de *Candida* (por exemplo, *Candida tropicalis*, *Candida krusei* e *Candida glabrata*) também são detectadas, mas não tão frequentemente ou tão numerosas quanto *C. albicans* (26). Por outro lado, *C. albicans* está ausente ou é detectado esporadicamente nos filmes de biofilme de crianças saudáveis e sem CPI (96, 128).

Candida albicans foi detetada em estreita colaboração com *Streptococcus mutans* em placas de biofilme de crianças CPI (128).

Estas interações bacteriano-fúngicas geralmente ocorrem em humanos, frequentemente influenciando a transição de um estado saudável para um estado doente dentro de um nicho específico de hospedeiro (129).

Dados recentes (130) mostram que as interações de *C. albicans* com *S. mutans* também ocorrem na superfície dos dentes na presença de sacarose.

Especificamente, *C. albicans* e *S. mutans* desenvolvem uma interação bioquímica mediada pela influência de exoenzimas de Gtf, particularmente GtfB. GtfB liga-se com excepcional avides

à superfície das células de *C. albicans*, mesmo quando estão em forma de hifas (131) , produzindo grandes quantidades de glicídios na superfície de *Candida* quando a sacarose está disponível (128, 130).

Alem disso, a presença de *C. albicans* dentro de biofilmes de espécies mistas induz a expressão de Gtfs (130) .Esta interação única aumenta a capacidade de ambos os organismos colonizarem os dentes, aumentando drasticamente a quantidade de EPS na matriz de biofilme e melhora sinergicamente a virulência levando ao aparecimento agressivo de cárie dentária (130).

A virulência do biofilme na CPI é aumentada devido à exposição aos açúcares e com a presença de inter-espécies complexas, levando ao desenvolvimento de uma matriz rica em EPS e a um meio altamente ácido (16). Como estes microorganismos associados à CPI interagem uns com os outros, contribuem para o desenvolvimento da matriz do biofilme, levando ao desenvolvimento de um meio cariogénico, devem ser investigados em profundidade (132).

Um outro estudo realizado por (Xião J, 2016) revelou que tanto a criança com CPI como a mãe estavam altamente infectadas com *C. albicans*, sugerindo que a mãe poderia ser uma fonte para a aquisição de *C. albicans* na cavidade oral de crianças afetados pela doença (128).

Outras bactérias que são referidas na literatura são os *Lactobacillus* que são bactérias facultativas ou estritamente anaeróbios e o seu metabolismo favorece um pH baixo devido ao ácido lácteo que produzem. Até à década de 60, estes microorganismos faziam parte dos principais agentes etiológicos de cárie. Entretanto, quando se obteve mais informações sobre a composição microbiana do biofilme, observou-se que os *Lactobacillus* constituem apenas uma pequena fracção de sua composição (83, 125) (123).

Agora sabe-se que estas bactérias tem um papel mais importante no desenvolvimento e na progressão do que na instalação inicial da cárie dentária(24) (116), ou seja, só estão presentes em estágios mais avançados da doença, quando ocorre a progressão e quando as lesões de cárie já se traduzem em cavidades. Por não serem capazes de formar polissacarídeos extracelulares, não conseguem aderir a superfícies lisas, e necessitam de sítios retentivos para a sua colonização (sulcos, fissuras e regiões interproximais). O número de colónias do *Lactobacillus* pode ser um dos factores utilizáveis para prever o desenvolvimento desta patologia e deverá indicar um ambiente favorável para o processo cariogénico (24, 83, 125).

O aumento do *Lactobacillus* na cavidade oral pode estar relacionado com hábitos dietéticos inadequados, uma diminuição da secreção salivar, uma baixa capacidade de tamponamento salivar, um pH favorável, presença de glicose na saliva e lesões de cárie em atividade (83).

➤ Fatores Nutricionais

A dieta e a nutrição desempenham um papel significativo no desenvolvimento dentário e na integridade dos tecidos orais (104) (30). Os desequilíbrios nutricionais tais como a vitamina A, ácido ascórbico, iodo, ferro e flúor entre outros mais, repercutem efeitos sobre os tecidos dentários(108), afectando o desenvolvimento dentário durante o período de formação e pós-erupção o que condicionam diretamente a futura saúde oral da criança (133).

A dieta tem um efeito local e sistêmico(108) na cavidade oral. O efeito local é caracterizado quanto ao tipo, à forma e à frequência dos alimentos e bebidas consumidas, pois contém um efeito direto no pH oral e na atividade microbiana. Relativamente ao efeito sistêmico, podem ocorrer carências vitamínicas ou minerais, que se refletem primeiramente através da cavidade oral por alteração dos tecidos, assim como alterações na quantidade e qualidade da saliva (30, 48, 108, 133, 134).

Do mesmo modo, a má nutrição pode consequenciar o aparecimento de hipoplasia do esmalte, anemia ferropénica, podendo levar à redução da secreção salivar, assim como do seu efeito tampão (76).

- **Vitaminas**

- **Vitamina A**

A vitamina A é fundamental na reprodução normal, desenvolvimento das funções ósseas, assim como do sistema imunológico (133) .

A deficiência de vitamina A induz a uma redução no desenvolvimento de tecido epitelial, redução na diferenciação dos odontoblastos, hipoplasia do esmalte e assim maior suscetibilidade à cárie (133).

- **Vitamina C**

A vitamina C é essencial para a síntese de colagénio, afetando diretamente a formação dentária, uma vez que a proteína presente na dentina é o colagénio, refletindo-se na cicatrização e integridade dos capilares(135).

Logo, a deficiência de ácido ascórbico provoca alterações a nível da polpa e dentina, e assim maior suscetibilidade à cárie(133).

- **Vitamina D**

Valdeci Elias dos Santos, 2015 fez um levantamento dos estudos publicados de 2004 a 2014 sobre o impacto da deficiência de vitamina D na prevalência de cárie precoce na infância(136).

Segundo a sua pesquisa verificou que a vitamina D regula os níveis de cálcio e desempenha papel fundamental no desenvolvimento craniofacial e na manutenção de uma boa saúde oral (136). A deficiência de vitamina D durante os períodos de desenvolvimento dos dentes pode resultar em defeitos de desenvolvimento, incluindo hipoplasia do esmalte, um fator de risco para o desenvolvimento de CPI (137). A vitamina D está associada às duas principais doenças orais, cárie e doença periodontal (64). De modo geral, maiores níveis sorológicos dessa substância acarretam melhores condições de saúde oral (138).

A vitamina D também tem um importante papel imunológico por induzir a produção de peptídeos antimicrobianos contra patógenos orais (139).

Alguns estudos mostram que indivíduos submetidos a níveis baixos de vitamina D no período pré-natal podem desenvolver defeitos de esmalte, que é um fator de risco para o desenvolvimento de CPI(140) (136).

A vitamina D é uma hormona importante para a manutenção da homeostase do cálcio e do fósforo. Alterações ou deficiências no seu mecanismo de ativação e de controle de absorção resultam em distúrbios orgânicos, podendo evoluir para importantes patologias como o raquitismo, osteomalácia e CPI(139, 141).

Além disso, a fase de calcificação da odontogênese também pode ser seriamente afetada com níveis baixos de vitamina D, gerando dentes hipomineralizados, mais suscetíveis a doença cárie (99) .

Recentemente, uma meta-análise relatou que a suplementação de vitamina D, em concentrações entre 75-100 nmol/L, pode reduzir o risco do desenvolvimento de lesões de cárie (142).

Concluindo assim que há uma evidente associação entre deficiência de vitamina D e a CPI, uma vez que a literatura atual sugere que a suplementação de vitamina D pode reduzir o risco do desenvolvimento de lesões cariosas (136) (142).

- **Minerais**

Os minerais são nutrientes inorgânicos imprescindíveis para um funcionamento metabólico normal(133).

A deficiência de ferro causa uma disfunção a nível das glândulas salivares e assim maior suscetibilidade à cárie(133) (140).

A deficiência de iodo promove alterações no padrão de crescimento, bem como na cronologia de erupção dentária, levando a alterações na maturação do esmalte e consequente risco de cárie(133).

O cálcio é um mineral essencial para o corpo, fundamentalmente para formação dos ossos, dentes, atividade muscular, função nervosa e coagulação(143). O corpo não é capaz produzir cálcio e, portanto, deve ser absorvido através da alimentação(133, 143, 144). Um nível adequado de cálcio é essencial durante o crescimento, especialmente na fase de rápido crescimento ósseo e de mineralização dos dentes durante a puberdade, de modo a evitar hipoplasias do esmalte e consequentemente cárie (133) (145).

A exposição ao fluor pré e pós-erupção maximizam os efeitos de prevenção de cáries (30, 146). Indivíduos residentes em comunidades fluoretadas, o uso de suplementos de flúor como o uso de pasta de dentes fluoretada(57, 146), aplicações de flúor realizadas semestralmente (147) mostraram uma significativa redução da cárie nos dentes primários e permanentes (13,58,147).

A exposição ótima ao flúor é importante para todos os lactentes e crianças que já têm dentes. O fluoreto administrado sistematicamente deve ser administrado para todas as crianças que não recebem flúor, ao consumir água fluoretada (menos de 0,7 ppm) após determinar todas as outras fontes de exposição ao fluoreto(148).

Quando é aplicado um produto com flúor, como o dentífrico, ocorre precipitação de cristais de fluoreto de cálcio na superfície do dente. Este sal funciona como uma fonte de reserva de flúor, constantemente disponível para a remineralização. A sua solubilidade é alta, sendo esta reserva temporária, pois o ião flúor é gradualmente libertado, estando disponível para promover a remineralização(21).

- **Dieta da criança**

Na dieta cariogénica de uma criança, podem ser considerados vários fatores, nomeadamente a quantidade de ingestão de açúcares, a frequência de ingestão de açúcares, o tipo de substrato a sua consistência e as próprias características da dieta infantil. Embora a medicação frequente sob a forma de xaropes não esteja diretamente relacionada com a dieta de uma criança, pode ser considerado um fator de risco associado à exposição a hidratos de carbono, pois estas formas de medicação contêm, muitas vezes, sacarose na sua constituição.

- **Características da alimentação infantil**

Os hábitos alimentares de uma criança, por si só, não são capazes de desencadear o aparecimento de CPI. É necessária a infecção e a colonização da boca da criança por SM (45, 82).

As crianças apresentam certas características, específicas na sua alimentação, que parecem ser importantes para o desenvolvimento da CPI(55). Entre elas encontram-se a necessidade de se alimentarem frequentemente, a utilização de biberão, a dificuldade da transição da amamentação para o biberão e posteriormente para uma alimentação mais sólida e, por último, as próprias preferências alimentares da criança (13, 30, 149).

Por esse mesmo motivo a AAPD recomenda que a criança deixe de utilizar biberão entre os 12 e os 18 meses de idade (1) .

A alimentação frequente e prolongada ao longo do dia ou, em especial, para adormecer ou durante a noite, é um fator considerado relevante por vários autores(13, 30, 150, 151). Este hábito encontra-se muitas vezes associado à utilização de substâncias que podem ser, por si só, açucaradas ou aos quais são adicionados outras substâncias cariogénicas, como o açúcar, o mel, o chocolate ou as papas infantil (149).

- **Desnutrição energético- proteica**

A deficiência energético-protéica durante a fase de desenvolvimento dentário (odontogénese) gera atraso na cronologia de erupção e defeitos estruturais no esmalte (hipoplasia), afeta também as glândulas salivares, por meio da redução de seu fluxo e da alteração da composição da saliva, aumentando assim a susceptibilidade dos dentes à CPI (152).

- **Quantidade de ingestão de açúcar**

Em 4 de março de 2015 a Organização Mundial da Saúde (OMS) recomenda que o consumo diário não ultrapasse 10% das calorias ingeridas diariamente, numa dieta saudável(134).

O açúcar total consumido diariamente é composto tanto pelo açúcar de mesa como pelos açúcares adicionados nos alimentos, refrigerantes e bebidas prontas para consumo, além do mel, xaropes e sumos de frutas com adição de açúcar (150, 153). Alimentos estes que devem ser evitados, especialmente durante os primeiros 2 anos de vida, período em que o bebé se encontra mais vulnerável ao início do processo carioso, devido à imaturidade do esmalte (78, 116, 153-155).

No entanto a literatura indica uma maior importância para frequência de ingestão relativamente à quantidade de açúcares ingerida (31, 55, 144, 151, 156). Apesar disso, deve ter-se em consideração que este tipo de alimentos ricos em açúcar além de estar ligado a uma maior prevalência de CPI (16, 23, 50, 87), são alimentos pobres em nutrientes essenciais na dieta de uma criança (31, 55, 151, 157).

▪ **Frequência de ingestão de açúcar**

Uma grande frequência de ingestão de açúcares leva a uma diminuição contínua do pH da cavidade oral. Com esta ingestão frequente de alimentos cariogénicos, em especial entre as refeições, os períodos de desmineralização tornam-se também mais frequentes e os períodos de remineralização tendem a não se realizar em quantidade suficiente para compensar a perda de substância dentária (16, 30, 90, 117, 151).

Alguns estudos demonstraram que as dietas açucaradas, em especial a utilização de alimentos cariogénicos de forma prolongada e bebidas consumidas durante a noite, altura em que a taxa de produção de saliva é bastante mais diminuída, parecem aumentar o risco da criança desenvolver cárie dentária (30, 47, 158) .

Quando os açúcares são ingeridos durante a refeição e até um máximo de 4 vezes por dia apresentam pouco efeito no desenvolvimento da doença cárie, mas quando ingeridos entre as refeições, revestem-se de significativa cariogenicidade (1, 30, 85, 134).

▪ **Diversidade da Alimentação**

Não existe evidência de que a idade de introdução da diversificação alimentar condicione o risco de cárie dentária (159) .

Alimentos que estimulam o fluxo salivar, como cereais integrais e frutos secos, queijos duros e pastilhas elásticas apresentam efeito protetor contra a doença cárie (23, 150). Atribui-se ao queijo e ao leite de vaca um papel protetor, justificado pelos componentes cálcio, fósforo e caseína, que ajudam a regular o pH oral, inibindo a desmineralização dentária (150).

▪ **Consistência e tipo do substrato**

A consistência do alimento, está diretamente relacionada com o tempo que o alimento fica em contacto com a superfície dentária (5, 23, 30, 153). Assim, alimentos açucarados de consistência pegajosa ou adesiva, como cereais, caramelos ou bolachas, são considerados mais cariogénicos que os alimentos mais rijos e menos pegajosos (151) (30).

Já os alimentos fibrosos possuem um efeito de autolimpeza promovido pela mastigação energética que proporcionam (23).

Os produtos que contêm amido devido à sua textura requerem uma mastigação mais vigorosa, o que contribui para um aumento do fluxo salivar que, por sua vez, para além de uma limpeza fisiológica, contribui para a neutralização dos ácidos que se vão formando na placa bacteriana (23).

O consumo de frutas com alto teor de água, como a melancia, contrariamente a outras frutas como a banana e frutas secas, tem uma menor capacidade cariogénica (133).

Os alimentos que contêm hidratos de carbono fermentáveis sob a forma sólida/ aderente são consideravelmente mais cariogénicos do que aqueles consumidos sob a forma solúvel. São

exemplos de alimentos que contêm açúcares sob a forma sólida/ aderente, bolos de chocolate, pudins, tortas, cereais e chicletes com cobertura de açúcares, frutas secas, como passas e tâmaras, frutas cristalizadas com açúcar, geleias, gelatinas mel. Deste modo, é aconselhado um consumo moderado deste tipo de alimentos (160). O consumo de alimentos com molhos preparados como “ketchup” e mostarda, devem ser consumidos moderadamente, devido à sua composição com grandes quantidades de açúcares (30).

Os hidratos de carbono mais relevantes encontrados na dieta humana são a sacarose, a glicose, a frutose, a lactose e a galactose. Embora todos possam ser metabolizados pelas bactérias cariogénicas, logo apresentarem potencial cariogénico, a sacarose é descrita como o açúcar mais importante para o desenvolvimento da cárie dentária (151) (30). Este facto é devido à grande capacidade que a sacarose tem de induzir a produção de dextranos pela placa bacteriana e à sua ampla utilização em inúmeros produtos alimentares. Por outro lado, a lactose e a galactose parecem ter uma cariogenicidade menor que os restantes açúcares (151) (30).

▪ Leite Materno, Leite de Vaca e Leite artificial

Numa fase inicial da vida do bebé, a imunidade passiva oferecida pela mãe através do leite materno representa a principal forma de proteção contra os agentes infecciosos, contudo, esta imunidade tornasse mais vantajosa caso a mãe possuía contactos com a doença cárie ou doença periodontal, uma vez que, já possuem antígenos (80).

Além do mais, o aleitamento materno possibilita a transferência passiva de anticorpos Ig A que contribuem indiretamente para a proteção inicial contra a entrada de agentes infecciosos, conferindo apenas uma proteção transitória (80) .

No entanto quanto maior for o período de amamentação maior é o risco de ter lesões de CPI e embora o leite materno dê imunidade, seja nutritivo e favoreça a relação mãe-filho e a sua psicologia, a amamentação prolongada parece estar correlacionada com a cárie dentária(58).

Existe alguma controvérsia relativamente a cariogenicidade do leite, mas vários estudos demonstraram que o leite, tanto o humano (121, 161), como o de vaca(121, 162), apresenta pouco potencial cariogénico quando comparado com outro tipo de substratos como o mel ou o açúcar. No entanto, podem existir outros fatores associados ao consumo de leite que contribuem para o desenvolvimento da CPI e que funcionam como fatores de confundimento (45, 76, 91).

Estudos demonstram que o leite artificial tem um potencial cariogénico maior que o leite humano ou de vaca (23, 30, 45, 161).

O aleitamento materno é aconselhável terminar assim que a criança seja capaz de beber por um recipiente, de modo a reduzir o risco de cárie pela criança, visto sucederem casos de que o padrão de consumo aumenta o risco de cárie, tal como: frequência elevada durante o dia, livre demanda, duração prolongada e amamentação noturna (30, 76, 110). O que facilmente associado a uma ausência de limpeza e a um fluxo salivar reduzido durante o período da noite, todos estes factores vão contribuir para aumentar o risco de CPI(30, 76) dada a capacidade de fermentação da lactose por parte dos Streptococcus e Lactobacillus (30) (163) (164) .

- **Papas infantis**

A maioria das fórmulas infantis têm capacidade de reduzir o pH para níveis críticos, provocando dissolução do esmalte e de favorecer o crescimento bacteriano(30, 76, 110, 161) .

- **Refrigerantes**

Para além do leite, outras bebidas bastante usadas na alimentação infantil são os sumos. Muitos destes contêm açúcares que são adicionados. Por essa razão, o consumo de sumos e outras bebidas açucaradas é referido na literatura como sendo um dos fatores relevantes para o desenvolvimento de CPI (55, 151).

O consumo de bebidas com baixo pH leva a uma diminuição acentuada do pH da cavidade oral, o que pode ocasionar perda das funções salivares e aumento na dissolução da hidroxiapatite (155), como por exemplo a ingestão de coca-cola (165).

Um estudo realizado em Portugal pela EPACI 2012, mostra que, aos dois/três anos de idade, as bebidas açucaradas são consumidas diariamente por 17% das crianças, e que o consumo tende a aumentar no segundo para o terceiro ano de vida. Estes dados são preocupantes, porque estamos a falar de crianças muito pequenas, ou seja, em idades em que os hábitos alimentares estão a ser adquiridos, e, na maioria dos casos, acompanham a criança para o resto da vida(157).

- **Fármacos**

Algumas crianças portadoras de doenças crónicas têm necessidade de utilizar medicamentos durante longos períodos de tempo ou de forma frequente(84). As medicações infantis apresentam-se usualmente na forma de xarope e possuem, muitas vezes, na sua constituição uma grande quantidade de açúcares adicionados, para melhorar o seu sabor. Desta forma, a sua toma frequente pode aumentar o risco de desenvolver CPI(116).

Os medicamentos anti-histamínicos e agonistas betas têm um efeito xerostomizante (75), pelo que a sua utilização deve ser acompanhada por medidas adicionais de prevenção da cárie dentária.

O xarope em forma de antibiótico faz aumentar o risco de CPI, especialmente se ingerido frequentemente, pois esse processo está intimamente ligado ao descuido com a higienização no período em que a criança está debilitada em virtude do estado de doença, e a hipossalivação decorrente da febre, e que se potencializa com o aumento da oferta de bebidas açucaradas e de chupetas (154).

Dos antibióticos frequentemente utilizados para o tratamento de infeções infantis foram citados: Amoxicilina, Amoxicilina com Clavulanato, Ampicilina, Azitromicina, Cefalexina, Sulfametoxazol associado com Trimetoprima, todos em suspensão oral. A análise da formulação destes medicamentos comprovou o uso da sacarose como veículo. Apenas a Amoxicilina com Clavulanato apresentou o aspartame como substituto da sacarose(108, 116).

Conclusão

A CPI é o resultado da interação de vários fatores: sociodemográficos, característicos do hospedeiro, comportamentais, microbianos e nutricionais.

Pequenas mudanças fazem grandes diferenças, por isso é de grande importância a educação, a prevenção, o diagnóstico e os tratamentos necessários para manter a saúde oral nas grávidas e nas crianças.

O manuseamento moderno da cárie dentária deve ser mais conservador e incluir a detecção precoce de lesões, a identificação do risco de progressão de cárie, a compreensão do processo da doença e dos fatores de risco associados.

Deste modo deve ser implementada uma vigilância ativa e individual que permita aplicar medidas preventivas, acompanhando cuidadosamente os sinais de detenção ou de progressão da doença.

Referências Bibliográficas

1. Dentistry AAO. Policy on early childhood caries: classifications, consequences and preventive strategies www.aapd.org/media/Policies_%20Guidelines/P_ECCClassifications.pdf. Accessed; 2014.
2. Featherstone JD. Prevention and reversal of dental caries: role of low level fluoride. *Community dentistry and oral epidemiology*. 1999;27(1):31-40.
3. Pollard M, Duggal M, Fayle S, Toumba K, Curzon M. Estratégias de prevenção da cárie dentária. International Life Sciences Institute Portuguese translation. 2000.
4. Peterson-Sweeney K, Stevens J. Optimizing the health of infants and children: their oral health counts! *Journal of Pediatric Nursing*. 2010;25(4):244-9.
5. Petersen PE. Continuous improvement of oral health in the 21st century: the approach of the WHO Global Oral Health Programme. *Zhonghua kou qiang yi xue za zhi= Zhonghua kouqiang yixue zazhi= Chinese journal of stomatology*. 2004;39(6):441.
6. Vargas-Ferreira F, Salas M, Nascimento G, Tarquinio S, Faggion C, Peres M, et al. Association between developmental defects of enamel and dental caries: A systematic review and meta-analysis. *Journal of dentistry*. 2015;43(6):619-28.
7. Calado R, Ferreira CS, Nogueira P, de Melo PR. III Estudo Nacional de Prevalência das Doenças Orais. Direção-Geral da Saúde (DGS). 2015.
8. dos Médicos Dentistas O. Plano Nacional de Saúde 2011-2016: Estratégia de saúde oral em Portugal—um conceito de transversalidade que urge implementar. Porto, OMD; 2010.
9. Losso EM, Tavares MCR, da Silva JY, Urban CdA. Severe early childhood caries: an integral approach. *Jornal de pediatria*. 2009;85(4):295-300.
10. Edelstein BL. Public and clinical policy considerations in maximizing children's oral health. *Pediatric Clinics of North America*. 2000;47(5):1177-89.
11. Fejerskov O, Manji F. Risk assessment in dental caries. Risk assessment in dentistry Chapel Hill: University of North Carolina Dental Ecology. 1990:215-7.
12. Committee AAoPDDCP, Affairs AAoPDCoC. Policy on oral health care programs for infants, children, and adolescents. *Pediatric dentistry*. 2008;30(7 Suppl):21.
13. Reisine S, Douglass JM. Psychosocial and behavioral issues in early childhood caries. *Community dentistry and oral epidemiology*. 1998;26(S1):32-44.
14. Weinstein P. Public health issues in early childhood caries. *Community dentistry and oral epidemiology*. 1998;26(S1):84-90.
15. Caufield P, Cutter G, Dasanayake A. Initial acquisition of mutans streptococci by infants: evidence for a discrete window of infectivity. *Journal of dental research*. 1993;72(1):37-45.
16. Hajishengallis E, Parsaei Y, Klein MI, Koo H. Advances in the microbial etiology and pathogenesis of early childhood caries. *Molecular oral microbiology*. 2016.
17. Silva CMd, Basso DF, Locks A. Alimentação na primeira infância: abordagem para a promoção da saúde bucal. *RSBO (Online)*. 2010;7(4):458-65.
18. Siqueira MdFGd, Jardim MCdAM, Sampaio FC, Vasconcelos LCdS, Vasconcelos LCd. Evaluation of an oral health program for children in early childhood. *Revista Odonto Ciência*. 2010;25(4):350-4.
19. Schroth RJ, Harrison RL, Moffatt ME. Oral health of indigenous children and the influence of early childhood caries on childhood health and well-being. *Pediatric Clinics of North America*. 2009;56(6):1481-99.

20. Tinanoff N. Introduction to the Early Childhood Caries Conference: initial description and current understanding. *Community dentistry and oral epidemiology*. 1998;26(S1):5-7.
21. Ten Cate J, Larsen MJ, Pearce E, Fejerskov O. Chemical interactions between the tooth and oral fluids. *Dental caries The disease and its clinical management*: Blackwell Publishing Ltd; 2008.
22. Glick M, Silva O, Seeberger G, Xu T, Pucca G, Williams D, et al. FDI Visão 2020: Uma reflexão sobre o futuro da saúde oral. FDI; 2011.
23. Peres M, Sheiham A, Liu P, Demarco F, Silva A, Assunção M, et al. Sugar consumption and changes in dental caries from childhood to adolescence. *Journal of dental research*. 2016;95(4):388-94.
24. Arora A, Scott JA, Bhole S, Do L, Schwarz E, Blinkhorn AS. Early childhood feeding practices and dental caries in preschool children: a multi-centre birth cohort study. *BMC Public Health*. 2011;11(1):28.
25. Nakre PD, Harikiran A. Effectiveness of oral health education programs: A systematic review. *Journal of International Society of Preventive and Community Dentistry*. 2013;3(2):103.
26. de Carvalho FG, Silva DS, Hebling J, Spolidorio LC, Spolidorio DMP. Presence of mutans streptococci and *Candida* spp. in dental plaque/dentine of carious teeth and early childhood caries. *Archives of oral biology*. 2006;51(11):1024-8.
27. Mobley C, Marshall TA, Milgrom P, Coldwell SE. The contribution of dietary factors to dental caries and disparities in caries. *Academic pediatrics*. 2009;9(6):410-4.
28. Dye BA, Arevalo O, Vargas CM. Trends in paediatric dental caries by poverty status in the United States, 1988–1994 and 1999–2004. *International Journal of Paediatric Dentistry*. 2010;20(2):132-43.
29. Agbaje J, Lesaffre E, Declerck D. Assessment of caries experience in epidemiological surveys: a review. *Community dental health*. 2012;29(1):14-9.
30. Dabawala S, Suprabha BS, Shenoy R, Rao A, Shah N. Parenting style and oral health practices in early childhood caries: a case–control study. *International journal of paediatric dentistry*. 2016.
31. Bönecker M, MACHADO ARDENGHI T, BUTINI OLIVEIRA L, Sheiham A, Marcenes W. Trends in dental caries in 1-to 4-year-old children in a Brazilian city between 1997 and 2008. *International Journal of Paediatric Dentistry*. 2010;20(2):125-31.
32. Bönecker M, Cleaton-Jones P. Trends in dental caries in Latin American and Caribbean 5–6-and 11–13-year-old children: a systematic review. *Community dentistry and oral epidemiology*. 2003;31(2):152-7.
33. Carvalho J, Silva E, Mestrinho H. Early Childhood Caries in Brazilian Non-privileged Pre-school Children. *Caries Research*. 2009;43(3):181.
34. Lenčová E, Pikhart H, Broukal Z. Early childhood caries trends and surveillance shortcomings in the Czech Republic. *BMC public health*. 2012;12(1):547.
35. Council O. Guideline on Caries-risk Assessment and Management for Infants, Children, and Adolescents.
36. Holm MJ, Christensen CC. Parents knowledge of their childrens oral status: Universitetet i Tromsø; 2013.
37. Carroll C, Fong T. Right from the start: a new initiative for children's oral health. *Northwest dentistry*. 2009;89(2):12-8.
38. Ramos-Gomez F, Crystal Y, Domejean S, Featherstone J. Minimal intervention dentistry: part 3. Paediatric dental care–prevention and management protocols using caries risk assessment for infants and young children. *British dental journal*. 2012;213(10):501-8.
39. Crall JJ. Improving oral health and oral health care delivery for children. *Journal of the California Dental Association*. 2011;39(2):90-100.
40. AAPD. Policy on Oral Health in Child Care Centers. 2016.

41. Mendes S, Bernardo M. Cárie precoce da infância nas crianças em idade pré-escolar do distrito de Lisboa (critérios International Caries Detection and Assessment System II). *Revista Portuguesa de Estomatologia, Medicina Dentária e Cirurgia Maxilofacial*. 2015;56(3):156-65.
42. Heaton B, Crawford A, Garcia RI, Henshaw M, Riedy CA, Barker JC, et al. Oral health beliefs, knowledge, and behaviors in Northern California American Indian and Alaska Native mothers regarding early childhood caries. *Journal of Public Health Dentistry*. 2017.
43. Petersen PE, Bourgeois D, Ogawa H, Estupinan-Day S, Ndiaye C. The global burden of oral diseases and risks to oral health. *Bulletin of the World Health Organization*. 2005;83(9):661-9.
44. Mendes S, Rodrigues J, Abukumail N, Guerreiro A, Bernardo M. Prevalência e gravidade de cárie dentária em três jardins-de-infância da freguesia de Alcântara. *Rev Port Estomatol Cir Maxilo Fac*. 2009;50:175.
45. Vasconcelos N, Melo P, Gavinha S. Estudo dos factores etiológicos das cáries precoces da infância numa população de risco. *Rev Port Estomatol Cir Maxilofac*. 2004;45:69-77.
46. Alves C. Estudo de Prevalência de Cárie precoce na infância em crianças dos 3 aos 5 anos de idade em Vila Franca de Xira (Dissertação de Mestrado). Lisboa: Faculdade de Medicina Dentária da Universidade de Lisboa. 2009.
47. Brochier CW. Cárie Precoce da Infância em crianças com um ano de idade em um Serviço de Atenção Primária em Saúde. 2016.
48. Cristina Cangussu M, de Sousa Cabral MBB, Andrade Mota EL, Pereira Vianna MI. Fatores de risco para a cárie dental em crianças na primeira infância, Salvador-BA. *Revista Brasileira de Saude Materno Infantil*. 2016;16(1).
49. Ravera E, Sanchez GA, Squassi AF, Bordoni N. Relationship between dental status and family, school and socioeconomic level. *Acta Odontológica Latinoamericana*. 2012;25(1):138-47.
50. Bonotto DMV, Pintarelli TP, Santin G, Montes GR, Ferreira FM, Fraiz FC. Cárie dentária e gênero em adolescentes. *Revista da Faculdade de Odontologia-UPF*. 2015;20(2).
51. Stephen A, Krishnan R, Ramesh M, Kumar VS. Prevalence of early childhood caries and its risk factors in 18–72 month old children in Salem, Tamil Nadu. *Journal of International Society of Preventive & Community Dentistry*. 2015;5(2):95.
52. Yang XQ, Zhang Q, Lu LY, Yang R, Liu Y, Zou J. Genotypic distribution of *Candida albicans* in dental biofilm of Chinese children associated with severe early childhood caries. *Archives of oral biology*. 2012;57(8):1048-53.
53. Majorana A, Cagetti MG, Bardellini E, Amadori F, Conti G, Strohmenger L, et al. Feeding and smoking habits as cumulative risk factors for early childhood caries in toddlers, after adjustment for several behavioral determinants: a retrospective study. *BMC pediatrics*. 2014;14(1):45.
54. Larquer LGM. Relação entre a cárie precoce da infância com o índice de Apgar e outros fatores de risco. 2016.
55. Divaris K. Predicting dental caries outcomes in children: a “risky” concept. *Journal of dental research*. 2016;95(3):248-54.
56. Wigen TI, Wang NJ. Parental influences on dental caries development in preschool children. An overview with emphasis on recent Norwegian research. *Norsk epidemiologi*. 2012;22(1).
57. Prakash P, Subramaniam P, Durgesh B, Konde S. Prevalence of early childhood caries and associated risk factors in preschool children of urban Bangalore, India: A cross-sectional study. *Eur J Dent*. 2012;6(2):141-52.
58. Jain M, Namdev R, Bodh M, Dutta S, Singhal P, Kumar A. Social and behavioral determinants for Early Childhood Caries among preschool children in India. *Journal of dental research, dental clinics, dental prospects*. 2015;9(2):115.
59. Opal S, Garg S, Jain J, Walia I. Genetic factors affecting dental caries risk. *Australian dental journal*. 2015;60(1):2-11.

60. Yang AJ, Gromoske AN, Olson MA, Chaffin JG. Single and Cumulative Relations of Social Risk Factors with Children's Dental Health and Care-Utilization Within Regions of the United States. *Maternal and child health journal*. 2016;20(3):495-506.
61. Kuppam A, Rodrigues S, Samuel V, Ramakrishnan M, Halawany HS, Abraham NB, et al. Prevalence and Heritability of Early Childhood Caries Among Monozygotic and Dizygotic Twins. *Twin Research and Human Genetics*. 2017;20(1):43-52.
62. Folayan MO, Kolawole KA, Oziegbe EO, Oyedele T, Oshomoji OV, Chukwumah NM, et al. Prevalence, and early childhood caries risk indicators in preschool children in suburban Nigeria. *BMC oral health*. 2015;15(1):72.
63. Raja M, Hannan A, Ali K. Association of oral candidal carriage with dental caries in children. *Caries research*. 2010;44(3):272-6.
64. Schroth R, Jeal N, Kliewer E, Sellers E. The relationship between vitamin D and severe early childhood caries: a pilot study. *Int J Vitam Nutr Res*. 2012;82(1):53-62.
65. Tankunnasombut S, Youcharoen K, Wisuttisak W, Vichayanrat S, Tiranathanagul S. Early colonization of mutans streptococci in 2-to 36-month-old Thai children. *Pediatric dentistry*. 2009;31(1):47-51.
66. Cogulu D, Ersin NK, Uzel A, Eronat N, Aksit S. A long-term effect of caries-related factors in initially caries-free children. *International Journal of Paediatric Dentistry*. 2008;18(5):361-7.
67. Harris R, Nicoll AD, Adair PM, Pine CM. Risk factors for dental caries in young children: a systematic review of the literature. *Community dental health*. 2004;21(1):71-85.
68. Plonka K, Pukallus M, Barnett AG, Holcombe T, Walsh L, Seow W. A longitudinal case-control study of caries development from birth to 36 months. *Caries research*. 2013;47(2):117-27.
69. Milgrom P, Riedy C, Weinstein P, Tanner A, Manibusan L, Bruss J. Dental caries and its relationship to bacterial infection, hypoplasia, diet, and oral hygiene in 6-to 36-month-old children. *Community dentistry and oral epidemiology*. 2000;28(4):295-306.
70. Tsai AI, Chen CY, Li LA, Hsiang CL, Hsu KH. Risk indicators for early childhood caries in Taiwan. *Community dentistry and oral epidemiology*. 2006;34(6):437-45.
71. Cardoso C, Magalhaes A, Rios D, Lima J. Cross-sectional hardness of enamel from human teeth at different post-eruptive ages. *Caries research*. 2009;43(6):491-4.
72. Shellis R. Relationship between human enamel structure and the formation of caries-like lesions in vitro. *Archives of Oral Biology*. 1984;29(12):975-81.
73. Wilson P, Beynon A. Mineralization differences between human deciduous and permanent enamel measured by quantitative microradiography. *Archives of Oral Biology*. 1989;34(2):85-8.
74. Clarkson J. Review of terminology, classifications, and indices of developmental defects of enamel. *Advances in dental research*. 1989;3(2):104-9.
75. Seow WK. Biological mechanisms of early childhood caries. *Community dentistry and oral epidemiology*. 1998;26(S1):8-27.
76. Ribeiro NM, Ribeiro MA. Aleitamento materno e cárie do lactente e do pré-escolar: uma revisão crítica. *J Pediatr (Rio J)*. 2004;80(5):199-210.
77. Targino A, Rosenblatt A, Oliveira A, Chaves A, Santos V. The relationship of enamel defects and caries: a cohort study. *Oral diseases*. 2011;17(4):420-6.
78. Ao S, Sun X, Shi X, Huang X, Chen F, Zheng S. Longitudinal Investigation of Salivary Proteomic Profiles in the Development of Early Childhood Caries. *Journal of Dentistry*. 2017.
79. Baker O, Edgerton M, Kramer J, Ruhl S. Saliva-microbe interactions and salivary gland dysfunction. *Advances in dental research*. 2014;26(1):7-14.
80. Bertoldo BB, Corrêa NFSB. Influência do Aleitamento Materno no Estabelecimento de Microrganismos Cariogênicos e Desenvolvimento de Cárie. *Journal of Health Sciences*. 2015;15(4).

81. Leong PM, Gussy MG, Barrow SYL, Silva-Sanigorski A, Waters E. A systematic review of risk factors during first year of life for early childhood caries. *International journal of paediatric dentistry*. 2013;23(4):235-50.
82. Cagetti MG, Congiu G, Cocco F, Meloni G, Sale S, Campus G. Are distinctive risk indicators associated with different stages of caries in children? A cross-sectional study. *BMC Public Health*. 2016;16(1):1213.
83. Reis J, Melo P. A cárie dentária, uma doença infecciosa. *Revista portuguesa de saúde pública*. 2003;21(1).
84. Adair SM. Pacifier use in children: a review of recent literature. *Pediatric dentistry*. 2003;25(5):449-58.
85. Brasil C. Cárie Precoce da Infância e sua Associação com Depressão Materna em um Serviço de Atenção Primária em Saúde. 2016.
86. Chu C-H, Ho P-L, Lo EC. Oral health status and behaviours of preschool children in Hong Kong. *BMC public health*. 2012;12(1):767.
87. Abuse AAoPCoC, Neglect, Dentistry AAoP, Affairs AAoPDCoC. Guideline on oral and dental aspects of child abuse and neglect. *Pediatric dentistry*. 2008;30(7 Suppl):86.
88. Ramos BdC, Maia LC. Cárie tipo mamadeira e a importância da promoção de saúde bucal em crianças de 0 a 4 anos. *Rev Odontol Univ São Paulo*. 1999;13(3):303-11.
89. Vitorino MdFdS. Prevenção da cárie precoce da infância: [sn]; 2014.
90. Bissar A, Schiller P, Wolff A, Niekusch U, Schulte A. Factors contributing to severe early childhood caries in south-west Germany. *Clinical oral investigations*. 2014;18(5):1411-8.
91. Dentistry AAoP. Definition of medically necessary care. *Pediatr Dent*. 2015;37:15.
92. Turton B, Durward C, Manton D, Bach K, Yos C. Socio-behavioural risk factors for early childhood caries (ECC) in Cambodian preschool children: a pilot study. *European Archives of Paediatric Dentistry*. 2016;17(2):97-105.
93. Proença MAM, Franco MM, Rodrigues VP, Costa JF, Costa EL. Association between early childhood caries and maternal caries status: A cross-section study in São Luís, Maranhão, Brazil. *European journal of dentistry*. 2015;9(1):122.
94. Fadel CB, Wagner DM, Furlan EM. Associação entre características sociodentais maternas e experiência de cárie na primeira dentição da criança. *Revista Odonto Ciencia*. 2008;23(1).
95. Kim Seow W. Environmental, maternal, and child factors which contribute to early childhood caries: a unifying conceptual model. *International Journal of Paediatric Dentistry*. 2012;22(3):157-68.
96. Yonezu T, Yakushiji M. Longitudinal study on influence of prolonged non-nutritive sucking habits on dental caries in Japanese children from 1.5 to 3 years of age. *The Bulletin of Tokyo Dental College*. 2008;49(2):59-63.
97. de Luna Freire AP, de Luna Fragoso J, Grinfeld S, Maciel MAV. Existe Contaminação de Estreptococos do Grupo Mutans na Saliva das Chupetas de Crianças Portadoras deste Hábito de Sucção? Estudo em Crianças na Faixa Etária de 06 a 09 Meses em Creches na Rede Pública da Cidade do Recife-PE. *IJD International Journal of Dentistry*. 2008;3(2):361-6.
98. Comina E, Marion K, Renaud FN, Dore J, Bergeron E, Freney J. Pacifiers: a microbial reservoir. *Nursing & health sciences*. 2006;8(4):216-23.
99. Guyton A. Fisiologia feminina antes da gravidez e os hormônios femininos In: Guyton, A. C; Hall, JE Tratado de Fisiologia Médica. Guanabara koogan SA, Rio de Janeiro; 1997.
100. Reis DM, Pitta DR, Ferreira HMB, Jesus MCPd, Moraes MELd, Soares MG. Educação em saúde como estratégia de promoção de saúde bucal em gestantes. *Ciência & Saúde Coletiva*. 2010;269-76.
101. NELUN BARFOD M, Magnusson K, Lexner MO, Blomqvist S, Dahlén G, Twetman S. Oral microflora in infants delivered vaginally and by caesarean section. *International Journal of Paediatric Dentistry*. 2011;21(6):401-6.

102. Li Y, Caufield P, Dasanayake A, Wiener H, Vermund S. Mode of delivery and other maternal factors influence the acquisition of *Streptococcus mutans* in infants. *Journal of dental research*. 2005;84(9):806-11.
103. Women ACoHCfU. ACOG Committee Opinion No. 524: opioid abuse, dependence, and addiction in pregnancy. *Obstetric Anesthesia Digest*. 2013;33(2):79-80.
104. Gomes MC, de Almeida Pinto-Sarmiento TC, de Brito Costa EMM, Martins CC, Granville-Garcia AF, Paiva SM. Impact of oral health conditions on the quality of life of preschool children and their families: a cross-sectional study. *Health and quality of life outcomes*. 2014;12(1):55.
105. Tanzer JM, Livingston J, Thompson AM. The microbiology of primary dental caries in humans. *Journal of dental education*. 2001;65(10):1028-37.
106. Wan A, Seow W, Purdie D, Bird P, Walsh L, Tudehope D. A longitudinal study of *Streptococcus mutans* colonization in infants after tooth eruption. *Journal of dental research*. 2003;82(7):504-8.
107. Van den Branden S, Van den Broucke S, Leroy R, Declerck D, Hoppenbrouwers K. Measuring determinants of oral health behaviour in parents of preschool children. *Community Dent Health*. 2013;30(1):19-25.
108. Batista LRV, Moreira EAM, Corso ACT. Food, nutritional status and oral condition of the child. *Revista de Nutrição*. 2007;20(2):191-6.
109. Correa-Faria P, Martins-Junior PA, Vieira-Andrade RG, Marques LS, Ramos-Jorge ML. Factors associated with the development of early childhood caries among Brazilian preschoolers. *Brazilian oral research*. 2013;27(4):356-62.
110. Feldens C, Giugliani E, Vigo Á, Vítolo M. Early feeding practices and severe early childhood caries in four-year-old children from southern Brazil: a birth cohort study. *Caries research*. 2010;44(5):445-52.
111. Sankeshwari R, Ankola A, Tangade P, Hebhal M. Association of socio-economic status and dietary habits with early childhood caries among 3-to 5-year-old children of Belgaum city. *European Archives of Paediatric Dentistry*. 2013;14(3):147-53.
112. Congiu G, Campus G, Sale S, Spano G, Cagetti MG, Lugliè PF. Early childhood caries and associated determinants: a cross-sectional study on Italian preschool children. *Journal of public health dentistry*. 2014;74(2):147-52.
113. Wulaerhan J, Abudureyimu A, Bao X-L, Zhao J. Risk determinants associated with early childhood caries in Uyghur children: a preschool-based cross-sectional study. *BMC oral health*. 2014;14(1):136.
114. Menon I, Nagarajappa R, Ramesh G, Tak M. Parental stress as a predictor of early childhood caries among preschool children in India. *International journal of paediatric dentistry*. 2013;23(3):160-5.
115. Pattanaporn K, Saraithong P, Khongkhunthian S, Aleksejuniene J, Laohapensang P, Chhun N, et al. Mode of delivery, mutans streptococci colonization, and early childhood caries in three-to five-year-old Thai children. *Community dentistry and oral epidemiology*. 2013;41(3):212-23.
116. de Castilho ARF, Mialhe FL, de Souza Barbosa T, Puppim-Rontani RM. Influence of family environment on children's oral health: a systematic review. *Jornal de Pediatria (Versão em Português)*. 2013;89(2):116-23.
117. Mahesh R, Muthu M, Rodrigues S. Risk factors for early childhood caries: a case-control study. *European Archives of Paediatric Dentistry*. 2013;14(5):331-7.
118. Okada M, Soda Y, Hayashi F, Doi T, Suzuki J, Miura K, et al. Longitudinal study of dental caries incidence associated with *Streptococcus mutans* and *Streptococcus sobrinus* in pre-school children. *Journal of medical microbiology*. 2005;54(7):661-5.
119. Thenisch N, Bachmann L, Imfeld T, Leisebach Minder T, Steurer J. Are mutans streptococci detected in preschool children a reliable predictive factor for dental caries risk? A systematic review. *Caries research*. 2006;40(5):366-74.

120. Van Houte J. Microbiological predictors of caries risk. *Advances in dental research*. 1993;7(2):87-96.
121. Bowen W, Pearson S. Effect of milk on cariogenesis. *Caries research*. 1993;27(6):461-6.
122. Berkowitz RJ. Acquisition and transmission of mutans streptococci. *CDA*. 2003;31(2):135-8.
123. Leites A, Pinto MB, Sousa ERd. Aspectos microbiológicos da cárie dental. *Salusvita*. 2006;25(2):239-52.
124. Gussy MG, Waters EG, Walsh O, Kilpatrick NM. Early childhood caries: current evidence for aetiology and prevention. *Journal of paediatrics and child health*. 2006;42(1-2):37-43.
125. Kriger L. ABOPREV: promoção de saúde bucal: ABOPREV; 1999.
126. Fontana M, Catt D, Eckert GJ, Ofner S, Toro M, Gregory RL, et al. Xylitol: effects on the acquisition of cariogenic species in infants. *Pediatric dentistry*. 2009;31(3):257-66.
127. Carletto-Körber FP, González-Ittig RE, Jiménez MG, Cornejo LS. Initial acquisition and genetic identity of *Streptococcus mutans* of mother-child Pairs. *Pediatric dentistry*. 2010;32(3):205-11.
128. Xiao J, Moon Y, Li L, Rustchenko E, Wakabayashi H, Zhao X, et al. *Candida albicans* Carriage in Children with Severe Early Childhood Caries (S-ECC) and Maternal Relatedness. *PloS one*. 2016;11(10):e0164242.
129. Peleg AY, Hogan DA, Mylonakis E. Medically important bacterial–fungal interactions. *Nature reviews microbiology*. 2010;8(5):340-9.
130. Falsetta ML, Klein MI, Colonne PM, Scott-Anne K, Gregoire S, Pai C-H, et al. Symbiotic relationship between *Streptococcus mutans* and *Candida albicans* synergizes virulence of plaque biofilms in vivo. *Infection and immunity*. 2014;82(5):1968-81.
131. Hwang G, Marsh G, Gao L, Waugh R, Koo H. Binding Force Dynamics of *Streptococcus mutans*–glucosyltransferase B to *Candida albicans*. *Journal of dental research*. 2015;94(9):1310-7.
132. Merritt J, Senpuku H, Kreth J. Let there be bioluminescence: development of a biophotonic imaging platform for in situ analyses of oral biofilms in animal models. *Environmental microbiology*. 2016;18(1):174-90.
133. MahanLK E-S, Krause S. alimentos, nutrição e dietoterapia, 12ª Edição. Rio de Janeiro (RJ): Elsevier. 2010.
134. Moynihan PJ. The role of diet and nutrition in the etiology and prevention of oral diseases. *Bulletin of the World Health Organization*. 2005;83(9):694-9.
135. Giannini DT. Recomendações nutricionais do adolescente. *Adolescencia E Saude*. 2007;4(1):12-8.
136. dos Santos Junior VE, de Sousa RMB, Oliveira MC, de Caldas Junior AF, Rosenblatt A. Early childhood caries and its relationship with perinatal, socioeconomic and nutritional risks: a cross-sectional study. *BMC Oral Health*. 2014;14(1):47.
137. Berdal A, Bailleul-Forestier I, Davideau J, Lezot F. Dento-alveolar bone complex and vitamin D. *Vitamin D*. 2005;1:599-607.
138. Grant WB. A review of the role of solar ultraviolet-B irradiance and vitamin D in reducing risk of dental caries. *Dermato-endocrinology*. 2011;3(3):193-8.
139. Schroth RJ, Lavelle C, Tate R, Bruce S, Billings RJ, Moffatt ME. Prenatal vitamin D and dental caries in infants. *Pediatrics*. 2014;133(5):e1277-e84.
140. Hewison M. Vitamin D and the immune system: new perspectives on an old theme. *Endocrinology and metabolism clinics of North America*. 2010;39(2):365-79.
141. BARRAL D, BARROS AC, de ARAÚJO RPC. Vitamin D: A Molecular Approach. *Brazilian Research in Pediatric Dentistry and Integrated Clinic*. 2008;7(3):309-15.
142. Hujoel PP. Vitamin D and dental caries in controlled clinical trials: systematic review and meta-analysis. *Nutrition reviews*. 2013;71(2):88-97.

143. Ross AC, Manson JE, Abrams SA, Aloia JF, Brannon PM, Clinton SK, et al. The 2011 report on dietary reference intakes for calcium and vitamin D from the Institute of Medicine: what clinicians need to know. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2011;96(1):53-8.
144. Hashim R, Williams SM, Murray Thomson W. Diet and caries experience among preschool children in Ajman, United Arab Emirates. *European journal of oral sciences*. 2009;117(6):734-40.
145. Dentárias PAC. Etiologia, Epidemiologia e Prevenção. Ed Medisa, Porto. 1993.
146. Winter J, Glaser M, Heinzl-Gutenbrunner M, Pieper K. Association of caries increment in preschool children with nutritional and preventive variables. *Clinical oral investigations*. 2015;19(8):1913-9.
147. AAPD. Guideline on Caries-risk Assessment and Management for Infants, Children, and Adolescents. 2016/2017.
148. AAPD. Policy on Early Childhood Caries: Classifications, Consequences, and Preventive Strategies. *Pediatric Dentistry*. . 2016/2017.
149. Douglass JM. Response to Tinanoff and Palmer: Dietary determinants of dental caries and dietary recommendations for preschool children. *Journal of Public Health Dentistry*. 2000;60(3):207-9.
150. Moynihan P. Nutrition: The British Nutrition Foundation Oral Task Force Report—issues relevant to dental health professionals. *British dental journal*. 2000;188(6):308-12.
151. Tinanoff N. Association of diet with dental caries in preschool children. *Dental Clinics of North America*. 2005;49(4):725-37.
152. Costa DP, Mota ACdM, Bruno GdB, Almeida MELd, Fonteles CSR. Desnutrição energético-protéica e cárie dentária na primeira infância. *Rev nutr*. 2010;119-26.
153. Palma C, Cahuana A, Gómez L. Guía de orientación para la salud bucal en los primeros años de vida/Orientation guide for oral health during the first years of life. *Acta Pediátrica Española*. 2010;68(7):351.
154. Novais SMA, Batalha RP, Grinfeld S, Fortes TM, Pereira MAS. Relação doença cárie-açúcar: prevalência em crianças. *Pesqui bras odontopediatria clín integr*. 2005:199-203.
155. Zanata RL, Navarro MFdL, Pereira JC, Franco EB, Lauris JRP, Barbosa SH. Effect of caries preventive measures directed to expectant mothers on caries experience in their children. *Brazilian Dental Journal*. 2003;14(2):75-81.
156. Kalsbeek H, Verrips G. Consumption of sweet snacks and caries experience of primary school children. *Caries Research*. 1994;28(6):477-83.
157. Cordeiro R. Açúcar: doce veneno. <http://www.paisefilhos.pt/index.php/destaque/9050>).
158. Johansson I, Lif Holgersson P, Kressin N, Nunn M, Tanner A. Snacking habits and caries in young children. *Caries research*. 2010;44(5):421-30.
159. Guerra A, Rêgo C, Silva D, Ferreira GC, Mansilha H, Antunes H, et al. Alimentação e nutrição do lactente. *Acta Pediátrica Portuguesa*. 2012;43(5):S17-S40.
160. Fortes C, Mendes S, Albuquerque T, Bernardo M. Atitudes, comportamentos e estado de saúde oral dos alunos do 1.º ano da Faculdade de Medicina Dentária da Universidade de Lisboa. *Revista Portuguesa de Estomatologia, Medicina Dentária e Cirurgia Maxilofacial*. 2016;57(4):236-46.
161. Erickson PR, Mazhari E. Investigation of the role of human breast milk in caries development. *Pediatric Dentistry*. 1999;21:86-90.
162. Bowen WH, Lawrence RA. Comparison of the cariogenicity of cola, honey, cow milk, human milk, and sucrose. *Pediatrics*. 2005;116(4):921-6.
163. Avila WM, Pordeus IA, Paiva SM, Martins CC. Breast and bottle feeding as risk factors for dental caries: a systematic review and meta-analysis. *PloS one*. 2015;10(11):e0142922.
164. Rosa RT, Gonçalves R, Rosa EAR. Transmissibilidade de estreptococos cariogênicos: uma atualização conceitual. *Rev Clin Pesq Odontol*. 2005;1(4):25-37.

165. SOBRAL MAP, LUZ MAAdC, GAMA-TEIXEIRA A, GARONE NETTO N. Influence of the liquid acid diet on the development of dental erosion. Pesquisa Odontológica Brasileira. 2000;14(4):406-10.

Anexos

PARECER
(Entrega do trabalho final de Monografia)

Informo que o Trabalho de Monografia desenvolvido pelo(a)
Estudante Daniela Avelares de Oliveira
com o título: Cárie Dentária da Infância - Exposição precoce a fatores de risco.
está de acordo com as regras estipuladas na FMDUP, foi por mim conferido e
encontra-se em condições de ser apresentado em provas públicas.

18/05/17

O(A) Orientador(a)

Henric de Mota Ferreira Lobo

DECLARAÇÃO

NOME

Daniela Aurbom de Oliveira

Nº DE ESTUDANTE

209302634

Nº BI

14387354

E-MAIL

dani_olv@hotmail.com

TELEMÓVEL

917446463

MONOGRAFIA DE INVESTIGAÇÃO / RELATÓRIO DE ATIVIDADE CLÍNICA ☒

DATA DE CONCLUSÃO DA U.C.

21 de Maio de 2017

TÍTULO

Cárie Dentária da Infância - Exposição precoce e fatores de risco

ORIENTADOR E COORIENTADOR (CASO EXISTA)

Ilana de Lurdes Ferreira Lobo Pereira

Declaro para os devidos e legais efeitos que autorizo, à FMDUP, o acesso e divulgação, nomeadamente através do repositório Institucional, do trabalho académico realizado no âmbito da apresentação e defesa da Monografia de Investigação/Relatório de Atividade Clínica.

A subscrição da presente declaração não implica a renúncia à titularidade dos direitos de autor e ao direito de usar a obra em trabalhos futuros, os quais são pertença do seu criador intelectual.

No âmbito da divulgação e acesso assinala com X a opção escolhida:

☐ Acesso Livre e Total

☒ Acesso na Universidade do Porto

☐ Acesso Restrito e Local, na FMDUP

OBS:

DATA 18/05/17

ASSINATURA: Daniela Aurbom de Oliveira

DECLARAÇÃO

Monografia de Investigação/Relatório de Atividade Clínica

Declaro que o presente trabalho, no âmbito da Monografia de Investigação/Relatório de Atividade Clínica, integrado no MIMD, da FMDUP, é da minha autoria e todas as fontes foram devidamente referenciadas.

18/05/2017

Daniela Avelares de Oliveira
O / A investigador(a)